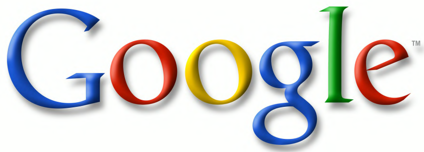



LF
745 357



93469

Index and title page precede p. 419

40

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. v. GUDDEN, PROFESSOR IN MÜNCHEN.
DR. E. LEYDEN, PROFESSOR IN BERLIN.
DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.
DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT

VON

C. WESTPHAL.

IX. BAND. 1. HEFT.
MIT 1 TAFEL.

BERLIN, 1878.? 9
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD,
UNTER DEN LINDEN 68.

I.

Ueber acute Bulbär- und Ponsaffectionen.

Von

Dr. **C. Eisenlohr,**

Assistenzarzt am Allgemeinen Krankenhause in Hamburg.

(Hierzu Tafel I. Fig. 1 und 2.)

Wenn ich im Folgenden Beobachtungen und Bemerkungen über Affectionen des Pons und der Medulla oblongata zusammenfasse, so veranlasst mich zu dieser Combination einmal die physiologische Zusammengehörigkeit der genannten beiden Nervencentra und dann die Aehnlichkeit mancher Symptomencomplexe aus der Pathologie derselben, deren diagnostische Differenzirung jedenfalls zu den grössten Schwierigkeiten gehört.

Ueber die Erkrankungen des Pons finden wir in Larcher's Pathologie de la protubérance annulaire, 1868, auch in Bezug auf acute Vorgänge, (Blutungen und Erweichungsherde) zahlreiche und werthvolle Beobachtungen. Die neuere Casuistik ist bei Nothnagel (v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie, 11. Band, Nervensystem I. 1876) gewürdigt, wie die über acute Processe in der Oblongata bei Erb (dasselbe Handbuch, 11. Band, Krankheiten des Rückenmarks, 3. Abth. 1878). Mein Gesichtspunkt bei der vorliegenden Arbeit ist hauptsächlich die differentielle Diagnostik gewisser Symptomenbilder, die auf Läsionen eines oder des anderen Organes zu beziehen sind. Es wird sich speciell Gelegenheit ergeben, auf ein Symptomenbild einzugehen, das von einzelnen neueren Autoren unter dem Namen der apoplectiformen Bulbärparalyse eingeführt und besonders von Joffroy und Lichtheim mit Scharf-

sinn besprochen wurde. Ein Paar interessante Obductionsbefunde, über die ich verfüge, werden wenigstens einige Streiflichter auf den Gegenstand werfen und im Anschluss an jene dürften auch einige Beobachtungen ohne Leichenbefund von Werth sein.*)

Der Schwerpunkt in der Diagnostik und der Beurtheilung der einschlägigen Symptomencomplexe scheint mir in der Unterscheidung zu liegen, ob dieselben abhängen von Läsionen der Kerne oder der Leitungsbahnen. Dass diese Unterscheidung eine missliche Aufgabe ist, geht ohne Weiteres hervor aus der Ueberlegung, dass die Faserverläufe sowohl der Hirnnerven, als der motorischen und sensorischen Bahnen vom Grosshirn in Brücke und Oblongata zum grossen Theil noch in Dunkel gehüllt sind, und dass ferner bei dem engen Raum der betreffenden Theile combinirte und complicirte Läsionen an der Tagesordnung sein müssen. Trotzdem scheint mir das erwähnte Postulat einer genauen Analyse in mancher Beziehung fruchtbringend.

Nur durch eine möglichste Klarstellung der lädirten Bahnen oder Centren werden wir in den Stand gesetzt sein, Differenzen in der Erscheinungsweise übereinstimmender Krankheitsbilder zu erklären und aus scheinbar unbedeutenden Abweichungen verschiedene Localisationen der Krankheitsherde abzuleiten. Gerade das Symptomenbild der acuten Bulbärparalyse — um mit diesem Namen die rasch entstandenen Lähmungen der Schlund- und Kehlkopfmusculatur, des untern Facialis und der Zunge, ob von Extremitätenlähmung begleitet oder nicht, zu bezeichnen — scheint einerseits von directer Zerstörung der betreffenden Nervenkerne, andererseits von Zerstörung der Bahnen zu diesen Kernen abzuhängen.

Einige Beobachtungen werden die Basis zu weiterer Erörterung der Frage bieten.

1. Beobachtung.

Störung der Sprache, des Schluckens, rechtsseitige Hemiplegie, Gaumen-, Zungen-, Lippenlähmung, Kieferklemme, später linksseitige Hemiplegie mit Contracturen; Tod. Sectionsbefund: Erweichungsherde in der vorderen Hälfte der Brücke, chronische Meningitis in der hintern Schä-

---

*) Die meisten der zu Grunde liegenden Beobachtungen machte ich auf der Abtheilung des Herrn Dr. C. Goldschmidt als Assistent; einige kamen mir durch Mittheilung des Herrn Dr. Bülau auf dessen Abtheilung zu Gesicht. Ich verfehle nicht, beiden Herren für die Ueberlassung des Materials an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.

delgrube mit Obliteration kleiner Brückengefässe. Secundäre Degeneration der Hinterseitenstränge des Rückenmarks.

H. J. W., 55jähriger Particulier wurde am 21. März im Allgemeinen Krankenhause aufgenommen. (Abtheilung des Herrn C. Goldschmidt.) Ueber den Patienten, dessen Sprache nahezu unverständlich war, gaben seine Anverwandten folgende Auskunft.

Vor etwa 6 Wochen traten bei demselben Sprach- und Schlingstörungen ohne apoplektischen Insult auf, die sich an Intensität rasch steigerten, seit 8 Tagen unvollkommene Lähmung des rechten Arms und Beins, so dass Patient nicht mehr allein gehen kann, und unwillkürlicher Abgang des Urins und Stuhls. Die Intelligenz war stets frei, von sonstigen Symptomen nur leichter Kopfschmerz und Schwindel vorhanden. Patient war früher stets gesund und namentlich nie syphilitisch inficirt gewesen.

Die Untersuchung ergab folgenden Status. Gesichtsmuskeln schlaff, der linke Mundwinkel etwas tiefer, die rechte Nasolabialfalte etwas mehr ausgeprägt. Der Mund steht beständig etwas offen, kann übrigens nur mit Mühe weiter geöffnet werden, wegen Contractur der Masseteren. Blasen, Pfeifen ganz unvollkommen. Obere Aeste der Faciales frei, Augenschluss prompt; Augenbewegungen normal, Pupillen gleich, mittelweit, von guter Reaction. Zunge wird langsam, doch ziemlich gut vorgestreckt, weicht nach rechts ab. Gaumen stark paretisch, hebt sich beim Intoniren wenig.

Sprache sehr undeutlich, nur schwer verständlich, durch die Mangelhaftigkeit der Zungen-, Lippen- und Gaumenbewegungen. Schlucken schlecht; beim Versuch zu trinken jedesmal Hustenreiz und Regurgitiren.

Rechter Arm stark paretisch, kann nicht gehoben werden, Druck der rechten Hand sehr schwach. Rechtes Bein ebenfalls hochgradig paretisch. Die linksseitigen Extremitäten ebenfalls in ihren Bewegungen etwas beeinträchtigt, letztere ungeordnet, doch von ziemlich guter Energie.

Herzdämpfung klein, kein Choc, erster Ton von einem leichten Blasen sowohl an der Spitze als über der Aorta begleitet, zweiter Ton deutlich, rein. Radiales rigid.

Lungenbefund bis auf einige Rhonchi normal.

Am 22. war die Sprache entschieden noch schlechter geworden, die Uvula stand nach links, Reflexe vom Gaumen und Rachen fehlten. Der rechte Arm wie das Bein vollkommen gelähmt, nur eine Spur von Beweglichkeit in Hand und Fingern. Sensibilität am ganzen Körper normal.

Reflexe von der rechten Sohle erhalten, aber schwächer als links.

Am 23. waren die Zungenbewegungen mehr gestört, die Zunge konnte nicht mehr vorgestreckt werden. Die Respiration, sowohl In- als Exspiration oberflächlich. Auch die linksseitigen Extremitäten zeigten nun deutliche Herabsetzung der motorischen Kraft und Sicherheit.

Schlingen unverändert, häufiges Verschlucken, doch konnte Pat. immerhin noch genügende Mengen flüssiger Nahrung zu sich nehmen.

Der Urin ging beständig unwillkürlich ab.

Eine Prüfung des Gehörs am 24. ergab beträchtliche Herabsetzung der Hörschärfe auf dem rechten Ohr. Die Frage, ob diese Herabsetzung der Gehörschärfe rechts schon früher bestanden habe, wurde verneint. Kein Kopfschmerz, kein Ohrensausen. Compression der Carotiden — Griesinger's Experiment auf Verstopfung der Basilararterie — war ohne Effect.

25. Zungenbewegungen noch mehr erschwert, die Zunge konnte nicht über den Lippenrand gebracht werden. Auch das Schlingen ist so schlecht, dass zur künstlichen Ernährung des Patienten (durch Leube'sche Fleischklystiere) geschritten wurde. Beide Mund-Faciales vollständig gelähmt, linker Mundwinkel etwas tiefer.

Am 27. war Sprache und Schlingen wieder etwas besser geworden. Flüssigkeiten konnten wieder geschluckt werden, obwohl mit Mühe und häufigem Zurückschleudern. Die faradische Erregbarkeit in beiden Facialisgebieten (sowohl die directe als indirecte Erregbarkeit) erhalten, gleich, ebenso in der Zungenmuskulatur. Die faradische Erregbarkeit der Nervenstämme der obern und untern Extremitäten ebenfalls normal.

Am 29. trat sogar wieder einige Beweglichkeit im rechten Bein auf. Bei passiven Bewegungen mässig starke Contractur im rechten Schulter-, Knie- und Fussgelenk. Linker Mundwinkel stets tiefer als der rechte. Die linken Extremitäten wie bisher beweglich, die Bewegungen hatten etwas Ungeordnetes, Atactisches. Zunge wieder ziemlich gut vorgestreckt. Tiefe In- und Exspiration unmöglich.

In den folgenden Tagen trat keine Aenderung ein, Sprach- und Schlingstörung, Extremitätenlähmung blieben. Am 10. wurde eine rechtsseitige hypostatische Pneumonie constatirt, die übrigens keine erheblichen Respirationsbeschwerden verursachte.

Am 14. machte sich neben der unveränderten Lähmung der untern Facialisäste auch eine gewisse Schwäche in den obern Aesten beider Faciales geltend, der Schluss der Augen geschah mit geringerer Energie, rechts blieb sogar ein schmaler Spalt des Auges offen. Pupillen gleich, gut reagirend, Augenbewegungen normal.

Am 15. war im rechten Arm (Schulter- und Ellbogengelenk) starke Contractur eingetreten, ebenso im rechten Kniegelenk. Die Beweglichkeit der rechten Oberextremität fast Null. Das Schlucken von Flüssigkeit ging, obwohl unter häufigem Verschlucken, leidlich. Dagegen war das Kauen selbst von weichem Brod unmöglich, da die Kieferklemme das Oeffnen des Mundes mehr als bisher erschwerte. Die Zunge konnte nur wenig hervorgestreckt werden, wich nach rechts ab. Gegen Mittag bemerkte Patient, dass er den linken Arm nicht heben konnte, die Temperatur stieg am Abend unter starkem subjectivem Hitzegefühl auf 40,2 (Puls 104): Am Morgen war T. 36,4, P. 88 notirt. Im linken Ellbogengelenk bestand ziemlich starke Beugecontractur, der linke Arm war hochgradig gelähmt, die linke Unterextremität frei von Contractur. An den Pupillen nichts auffallendes, dagegen schienen die Augenbewegungen beeinträchtigt zu sein, da Patient der Aufforderung, nach rechts zu sehen, zwar in vollkommener Weise nachkam, nach links dagegen die

Bulbi nicht über die Mittellinie bringen konnte. Doppelsehen wurde ausdrücklich verneint. Etwas Schmerz bei Druck im Nacken. (Eisdarm um den Nacken).

Den 16. lag Patient an allen Extremitäten vollständig gelähmt; Contracturen in sämmtlichen Gelenken, die Ellbogen rechtwinklig, die Hände leicht gebeugt, Oberarm angezogen, Hüften gestreckt, Kniegelenke leicht gebeugt, die Fussgelenke in Plantarflexion. Bewegungen nur in einzelnen Muskeln der linken Hand, fibrilläre Zuckungen in den Muskeln des linken Oberschenkels. Die Reflexe von der rechten Sohle fehlten vollkommen, während von der linken Sohle aus nur spurweise Reflexcontractionen ausgelöst wurden. Starke Kieferklemme, die Zunge fast unbeweglich. Sprache vollkommen unmöglich, nur ein unarticulirter Laut, der eine bejahende Antwort bedeuten sollte, wurde producirt. Die Pupillen gleich, mittelweit, reagirten. Die Augenbewegungen waren in derselben Weise gestört wie am vorhergehenden Abend. Das Senosrium schien nur wenig afficirt, Sensibilität für Berührungen und Schmerzeindrücke vorhanden. Am Abend bewegte Patient den linken Arm wieder und führte ihn, obwohl langsam, zum Kopfe.

17. Die Contracturen im linken Arm hatten nachgelassen, im linken Bein dagegen bestanden sie in unveränderter Intensität. Aufgefordert, bewegte Patient den linken Arm, drückte die dargereichte Hand (sehr schwach).

Reflexe von den Sohlen wieder beiderseits gut und lebhaft. Schlucken sehr schlecht. Temp. Morg. 40 — P. 120, Ab. 40—128.

Am 18. war der Kranke soporös, reagirte kaum auf Anrufen. Linke Pupille weiter als die rechte, beide contrahirten und dilatirten sich in einem gewissen Rhythmus beständig, auch bei directer Beleuchtung, die übrigens Verengerung hervorrief. Geschluckt wurde nicht.

Die vier Extremitäten schlaffer als am 17., doch bestand noch in allen Gelenken deutliche leichte Contractur. Die Reflexe erfolgten von den Sohlen in regelmässiger Weise. HRU. kein Athemgeräusch; T. 40, P. 132. Urin mit Albumin, ohne Zucker. Decubitus auf der rechten Spina scapulae.

19. T. 40 — P. 152. Sämmtliche Muskeln schlaff, nur im rechten Bein leichte Muskelspannungen. Reflexe von beiden Corneae, wie von der Haut des Gesichts beiderseits erhalten. Die Prüfung der faradischen Erregbarkeit beider Facialisgebiete ergab ein normales Verhalten.

Abends 9 Uhr. Tod bei 40,2 ^{0} Temp. ($^1/_2$ Stunde post mort. im Rectum 37,4.)

Die 15 Stunden post mortem angestellte Section erwies: schlaffe Herzmuskulatur, normale Klappen; Hypostase und Oedem, sowie einige peribronchitische Herde im Unterlappen der rechten Lunge.

Schädel: der Sinus longitudinalis enthält ein frisches, gelbliches Gerinnsel. Pia der Convexität überall verdickt und getrübt, ödematös, auf der rechten Hemisphäre eine blutige Suffusion.

Stärkere Verdickung zeigt die Pia an der Basis in der Gegend des Kleinhirns und Pons; hier sind überall sehnige Streifen, in den Furchen zwischen Medulla oblongata und Kleinhirn festere Adhäsionen vorhanden. Die Brücke

zeigt eine auffallende Abflachung und weiche Beschaffenheit; ähnliche Abplattung zeigen Pyramiden und Oliven. Am hintern Rand der Brücke findet sich in der Pia eine ziemlich derbe $^1/_2$ Ctm. breite Platte eingelagert, erstere zeigt ausser den Verdickungen in der Gegend der Medulla oblongata mehrere stecknadelknopfgrosse harte runde Excrescenzen. Wand der Arter. basilaris normal, Lumen frei, ebenso verhalten sich normal die Artt. vertebrales, die (aus der rechten Vertebralis entspringende) Art. spinalis anterior, die Artt. cerebellares posteriores in ihren gröberen Verästelungen. Dagegen finden sich bei genauer Präparation mehrere kleine Zweige der Arteriolae pontis in feine solide, weisse Fäden umgewandelt, innerhalb der verdickten Maschen der Pia verlaufend; ebenso verhält es sich mit einzelnen feinen Arterienzweigchen an der Oberfläche des Kleinhirns. Die Artt. fossae Sylvii, cerebrales anteriores und posteriores normal, in der Umgebung dieser Arterien keine Veränderung der Pia.

Die Rinde des Gehirns von zahlreichen feinen Blutpunkten durchsetzt; die weisse Substanz ziemlich zähe. Ventrikel etwas ausgedehnt. Die Flüssigkeit vermehrt, das Ependym auf den Thalamis opticis stark streifenförmig verdickt und getrübt. Corpora striata und Linsenkerne normal, in der vorderen Hälfte des rechten Thalamus opticus ein etwas über erbsengrosser Erweichungsherd mit gelblicher fetziger Wand und flüssigem Inhalt.

Ein in der Mitte der Brückenhöhe angelegter Querschnitt zeigt mehrere erweichte Stellen, deren grösste in der linken Hälfte sich befindet, eine kleinere liegt in der Mittellinie in der Region der tiefen Querfasern, eine dritte in der rechten Hälfte nahe der Peripherie der Brücke. Sämmtliche Herde liegen übrigens in der Region der Quer- und Längsfaserung der Brücke, keiner erstreckt sich in die Haubenregion und in das Feld des grauen Bodens.

Nach der Härtung in doppeltchromsaurem Ammoniak angelegte Schnitte liessen die Lage und Ausdehnung der Herde genauer erkennen. Der Herd der linken Seite erstreckt sich (in einem Querschnitt etwas oberhalb der Mitte der Brücke) einerseits bis dicht an die basale Peripherie, andererseits bis hart an die Grenze der tiefen Querfaserung des Pons; er durchsetzt somit alle Querfaserschichten der linken Seite. In dieser Höhe ist rechts nur ein kleiner, die tiefen Querfasern zerstörender Erweichungsgrund vorhanden. Höher oben, einige Millimeter hinter dem vordern Brückenrand hat der ersterwähnte Herd eine beträchtlichere Ausdehnung angenommen; er erstreckt sich überall über die Raphe in die rechte Hälfte der Brücke hinein und confluirt mit einer die oberflächliche Querfaserung beiderseits von der Mittellinie einnehmenden erweichten Zone. Die betreffenden Erweichungsherde reichen bis dicht an den obern Brückenrand, lassen aber, wie erwähnt, das motorische Feld, sowie die Kleinhirn- und Brückenarme frei. Auf einer durch den Eintritt der grossen Quintuswurzel geführten Schnittebene liegt das untere Ende des grössten Erweichungsherdes in Gestalt einer kleinen Grube, die von der Mittellinie etwas nach rechts hinüber sich erstreckt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt die Pia über dem Pons mit feinkörnigem Pigment und reichlichen Fettkörnchenzellen besetzt, letztere besonders in der Umgebung der Gefässe angehäuft. Einer der kleinen obliterirten

Arterienzweige des Pons von der rechten Brückenhälfte besteht mikroskopisch aus einem dichten Gewirr von starren, glänzenden feinen Fäden und massenhaften Körnchenzellen. Die kleine in die Pia eingelagerte Platte an der Basis der rechten Pyramide besteht auf Querschnitten aus einem Netzwerk feiner Fasern mit eingelagerten glänzenden, geschichteten Amyloidkörpern.

Der Erweichungsherd der linken Seite (frisch mit Osmiumsäure und nach der Härtung mit Hämatoxylin behandelt) ist constituirt aus einem Gewirr von sehr feinen leicht gebogenen Fasern, die an zahlreichen Stellen spindelförmige Anschwellungen zeigen, denen oblonge Kerne entsprechen, hie und da stumpfwinklige Theilungen der genannten Fasern, in deren Knotenpunkten rundliche, granulirte Kerne liegen. Eine Unzahl von Körnchenzellen (mit durch Hämotoxylin sichtbarem Kerne) liegen theils frei zwischen dem Faserwerk, theils schliessen sie sich an die Gefässe an, so zwar, dass sowohl eine Anfüllung der adventitiellen Scheide, als eine stufenweise zu verfolgende Umwandlung der Zellen der Gefässwand zu diesen Körnchenkugeln zu sehen ist. Ein Untergang kleinster Gefässzweige liess sich als Confluiren dieser Zellen zu einem blasser und blasser werdenden Fettdetritus ebenfalls direct constatiren.

Als Bildungsmodus der Körnchenzellen musste man überall einen oder den andern der von Huguenin*) für die embolischen Herde des Grosshirns detaillirten Vorgänge erkennen. Von nervösen Elementen nur einzelne varicöse Nervenfasern und stark verfettete und pigmentirte Ganglienzellen. Etwas frischeren Datums schien der Herd in der tiefen Querfaserung der rechten Brückenhälfte zu sein. Derselbe enthielt ausser zahlreichen Körnchenzellen und Fetttropfen auch noch viele wohlerhaltene Nervenfasern stärkeren und feineren Calibers, einzelne mit durch Osmium deutlich differenzirtem Mark und Axencylinder. Neben gut conservirten Ganglienzellen ausserdem eine grosse Zahl blassconturirter, fein granulirter, runder Zellen, die besonders in der Umgebung der Gefässe anzutreffen sind (weisse Blutkörper). In der oberen Gegend der Brücke, hart an der Grenze des Eintritts der Pedunculi cerebri zeigen die Gefässe noch leichte Bestäubung mit feinen Fettkörnchen; hier finden sich übrigens keine Körnchenzellen mehr.

Querschnitte durch die unteren Partien der Brücke und durch die Medulla oblongata lassen an den Nervenkernen und den seitlichen Feldern keine Alteration wahrnehmen; dagegen erscheinen die Pyramiden (an Chromsäurepräparaten) hellgefärbt, die linke von etwas geringerem Volumen als die rechte. Dieselbe helle Färbung zeigen auch Längsbündel der untern Brückenhälfte. Von Körnchenzellen findet sich in den Pyramiden nichts.

Die intrabulbären Faserzüge der 6—12 Hirnnerven überall charakterisirt. Der rechte Nervus hypoglossus mit Osmiusm frisch untersucht (etwas unterhalb des Austritts aus dem Schädel) zeigt ausschliesslich wohl erhaltene Fasern mit intactem Mark, keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Auch carminisirte Querschnitte nach der Härtung des Nerven ergaben tadellose Bilder.

*) Dieses Archiv Bd. 3, 1872. XXVI.

Die Wurzel des rechten Facialis enthält ebenfalls nur normale Fasern. Die Musculatur der Zunge ebenfalls ohne histologische Veränderung.

Das Rückenmark verrieth frisch keine Degeneration durch differente Färbung seiner Stränge. Dagegen trat nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit in der deutlichsten Weise die secundäre Degeneration der Seitenstrangbahnen hervor, sowie einer schmalen Zone am innern Rand des rechten Vorderstrangs. Letztert war in der Höhe des 3. N. dorsalis noch deutlich, in der Höhe des 4. nicht mehr zu constatiren Die degenerirte Partie der Hinterseitenstränge stellte im obern Halstheil beiderseits eine trapezförmige Figur dar, die von der lateralen Ecke des Vorderhorns bis hart an die hintern Wurzeln, mit Aussparung eines peripheren Randes reichte. In den tieferen Partien des Halsmarks war die helle Chromfärbung nach vorn nicht so scharf abgesetzt. Im Dorsaltheil ebenfalls hellgelbe Verfärbung der hintern Partien beider Seitenstränge, nach unten nimmt dieselbe an Umfang ab und beschränkt sich in der Höhe des letzten Dorsalnerven auf eine der hintern Wurzel unmittelbar angrenzende 2 Millimeter breite, nicht bis zur Peripherie reichende Zone. In der Lendenanschwellung beiderseits symmetrisch ein Dreieck, das nach Aussen bis dicht an die Peripherie, nach Innen nicht ganz in den Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn reicht.

Das mikroskopische Verhalten der secundär degenerirten Partien ist das bekannte beträchtliche: Verminderung der Zahl der Nervenfasern, Verbreiterung der Interstitien durch eine feinkörnige, durch Carmin übrigens nur schwach gefärbte Substanz, zahlreiche Corpora amylacea, aber keine Körnchenzellen. Dasselbe Verhalten, nur in viel schwächer ausgeprägtem Grade zeigen beide Pyramiden; auch hier viele Corpora amylacea, keine Körnchenzellen.

Der vorstehende Fall ist in mehr als einer Beziehung sehr bemerkenswerth.

Einmal als Beispiel einer speciell auf die hintere Schädelgrube localisirten basalen chronischen Meningitis, die zur Obliteration einer Anzahl kleiner Gefässe und zur Erweichung grösserer Partien der Brücke führte. Letztere Folge ist bei der Natur der betreffenden Gefässe (Endarterien) nicht auffallend. Ferner ist die Uebereinstimmung mit den acuten Formen der Glossopharyngolabialparalyse frappant, indem neben der Hemiplegie der Extremitäten hochgradige Lippen-, Gaumen-, Schlundlähmung die hervorragenden Züge des Krankheitsbildes darstellten, ja auch die von Joffroy als pathognomisch für die apoplectiforme Bulbärparalyse angeführte Kieferklemme nicht fehlte, — bei Freibleiben der obern Facialisäste und der Augenmuskeln.

In der That darf man, nach den von Joffroy (Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique d'origine bulbaire, Gaz. méd. de Paris 1872 No. 41, S. 459) gegebenen Erörterungen, keinen Anstand nehmen, unsern Fall in die symptomatologische Gruppe

der Glossopharyngolabialparalysen einzureihen. Als anatomisch charakterisirendes Moment wäre die doppelseitige Unterbrechung der Bahnen vom Grosshirn zu den Wurzeln der in Betracht kommenden Hirnnerven zu betonen.

Was die Diagnose intra vitam betrifft, so war eine Verstopfung basaler Arterien mit allmäliger Vergrösserung des Thrombus ganz besonders in's Auge gefasst worden, allerdings mit Berücksichtigung der Möglichkeit eines chronischen Brückenherdes ohne Alteration grösserer Gefässe.

Einige fremde Beobachtungen von specieller Analogie dienten dieser Ueberlegung als Basis. So die von Kussmaul (Störungen der Sprache S. 73) citirte Beobachtung von Darolles (Progrès médic. 1875): abgegrenzter thrombotischer Erweichungsherd von der Grösse einer kleinen Haselnuss, der die rechte obere Hälfte der Brücke, nicht über die Mittellinie, einnahm; Arteria basilaris durch einen Thrombus verstopft. Symptome: rechtsseitige totale, nicht alternirende Hemiplegie, Zunge fast unbeweglich, Articulation sehr unvollkommen, Intelligenz ungestört. (Die der Ponsläsion gleichseitige Hemiplegie in diesem Falle ist schwer erklärlich.) — Ferner der Fall von Jüdell (Apoplexie in dem Pons Varoli, Berl. Klin. Wochenschr. 1872 No. 24).

Zwei apoplektische Cysten in der linken Hälfte der Brücke, genau mit der Mittellinie abschneidend. Symptome: 7 Monate vor dem Tode ohnmachtähnlicher Schwindel, rechtsseitige Hemiplegie, Störung der Beweglichkeit der Zunge, der Articulation, Verengerung der Pupillen. Allmälige Besserung der hemiplegischen Erscheinungen, intercurrente Anfälle von Kopfschmerz und Schmerzen in den gelähmten Extremitäten. Neue apoplektforme Attaken, Entwicklung eines Erysipel, rascher Collaps und Tod.

Auch die Beobachtung von Eichhorst (Charité-Annalen 1876 Bd. I.) zeigt einen vielfach analogen Symptomencomplex, wiewohl der Verlauf ein viel rascherer war, als der unseres Falles.

Glücklicherweise sind wir in andern Fällen durch einzelne die Glossopharyngolabialparalyse begleitende Symptome in den Stand gesetzt, die Localdiagnose genauer auf bestimmte Partien des Pons zu stellen. In der folgenden Beobachtung machen mir solche charakteristische concomitirende Erscheinungen eine acute Läsion (embolische Erweichung) circumscripter Theile der Brücke zweifellos.

2. Beobachtung.

Alter Klappenfehler (Mitralstenose). Unter heftigem Schwindel und Erbrechen, ohne Bewusstseinsverlust, plötzlich vollständiges Unvermögen

zu schlucken, leichte Articulationsstörungen, Herabsetzung der Kraft der rechten Hand, Nystagmusbewegungen der Bulbi nach rechts, Pupillendifferenz, später gekreuzte Sensibilitätsstörungen in Gesicht und Extremitäten, Reflexlosigkeit der rechten Gesichtshälfte und Cornea. Rasche Besserung des Schlingvermögens, allmälige Abnahme der übrigen Erscheinungen.

Carl Gerhard, Arbeitsmann, 37 Jahre alt, hatte bisher ausser einigen irrelevanten Affectionen seit vielen Jahren an Bronchialcatarrhen gelitten; letztere bildeten die einzige Aeusserung des bestehenden Herzfehlers. Ueber Schwindel und Kopfschmerz hatte er nie zu klagen. Weder Syphilis noch Potatorium.

Den 19. Mai 1877 fühlte sich Patient noch vollkommen wohl und arbeitete den Tag über bis zum Abend. Um 10 Uhr Abends wurde er plötzlich schwindlig, es wurde ihm schwarz vor den Augen, er bekam drückenden Schmerz im Kopfe und fiel vom Stuhl zu Boden. Mit Hülfe seiner Frau stand Patient, der keinen Augenblick das Bewusstsein verlor, wieder auf, kleidete sich aus und legte sich zu Bett. Er schlief nicht, fühlte fortwährend Schwindel und Uebelkeit und erbrach häufig. Das Erbrechen dauerte auch den 20. an; Patient konnte nicht aufstehen, da er sofort heftigen Schwindel bekam, dabei war die rechte Hand schwächer und weniger beweglich. Zugleich grosse Empfindlichkeit gegen Licht und die Empfindung als ob sich Alles drehe, dumpfer Druck im Nacken und Hinterkopf, sowie in der Stirn. Am 20. früh bemerkte Patient beim Versuch zu schlucken, dass er dies absolut nicht konnte, flüssige und feste Nahrung kam sofort wieder zurück. Die Sprache war in mässigem Grade erschwert, doch konnte sich Patient noch deutlich ausdrücken. Störungen in der Urinentleerung waren nicht vorhanden. Patient liess sich am Abend des 29. Mai auf die medicinische Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses aufnehmen (Dr. Goldschmidt). Die physikalische Untersuchung des Herzens constatirte die Zeichen einer Mitralstenose: an der Herzspitze ein rauhes langgezogenes präsystolisches Geräusch, das mit dem systolischen Ton abschliesst, auf dem Sternum schwächer wird, verbreiterten und verstärkten Choc im 5. und 6. Intercostalraum, unregelmässige Action des Herzens, die absolute Dämpfung nicht vergrössert. Auf den Lungen verbreitete grossblasige Rhonchi. Die Radialis von geringer Weite und Spannung, nicht auffallend rigid.

Im Gesicht keine auffallenden Lähmungserscheinungen, nur eine gewisse Schlaffheit der untern Partien. Rechte Pupille eng, die linke um das doppelte weiter, beide reagiren gut auf Licht. Die willkürlichen Augenbewegungen frei, doch wird beständig eine horizontale Bewegung beider Bulbi, von rechts nach links, verbunden mit einer leichten Rotation nach rechts oben und einer periodischen Contraction der Mm. orbiculares palpebrarum wahrgenommen, wobei die innern Augenlidränder nach Innen gezogen, die Augen geschlossen werden. Sämmtliche genannten Bewegungen vollziehen sich in einem bestimmten Rhythmus, die Oscillation ist am rechten Auge etwas lebhafter als links. Doppelsehen besteht nicht, die Sehkraft ist gut, Patient liest gut.

Dagegen ist eine auffallende Empfindlichkeit gegen selbst gemässigtes Licht zu constatiren.

Zunge weicht etwas nach rechts ab, wird im Allgemeinen gut bewegt. Die Lippenbewegungen mehr gestört, Blasen und Pfeifen unmöglich, die Articulation unvollkommen, n kann nicht, m, p, b, t, l, s sehr schlecht ausgesprochen werden, doch ist die Sprache im Ganzen gut verständlich.

Gaumen wird beim Intoniren etwas träge gehoben, Uvula etwas nach links, Reflexe vom Gaumen und Rachen fehlen vollkommen.

Es besteht vollständige Unfähigkeit zu schlucken; beim Versuch wird die ganze Masse der Flüssigkeit unter leichten Würgbewegungen zurückgeschleudert. Ausserdem fortwährende Herausbeförderung eines in sehr reichlicher Menge producirten Speichels und Rachenschleims, was dem Patienten besonders über Nacht sehr lästig wird.

Schlundsonde geht mit der grössten Leichtigkeit in den Magen, ohne Reflexbewegungen. Die Geschmacksprüfung ergiebt normales Verhalten der Perception auf beiden Zungenhälften, Spitze und Grund gegen die verschiedenen Qualitäten.

Ohrensausen besteht nicht, Hörschärfe beiderseits herabgesetzt, Patient hört die Taschenuhr beiderseits erst in c. $^{1}/_{2}$ ' Entfernung.

Extremitäten. Die grobe Kraft nur herabgesetzt in der rechten Hand, sonst sind alle Bewegungen der obern und untern Extremitäten von normaler Energie.

Bei horizontaler Lage keine Coordinationsstörungen, auch bei geschlossenen Augen werden sämmtliche Bewegungen in der gewünschten Excursionsweite vorgenommen. Dagegen tritt beim Versuch zu stehen oder zu gehen, ja selbst beim Aufrichten im Bett, heftiges Schwanken und Neigung nach rechts zu fallen ein, so dass ruhiges Stehen absolut unmöglich ist.

Bei Rückenlage kein eigentliches Schwindelgefühl, nur Flimmern vor den Augen; schon beim Drehen des Kopfes dagegen tritt Schwindel auf.

Die Sensibilität im Gesicht und am ganzen Körper intact, keine Hyperästhesien.

Reflexe an den untern Extremitäten lebhaft, doch nicht wesentlich erhöht.

Blasenfunction in Ordnung. Urin mit Uratsediment, ohne Albumin und Zucker. Die faradische Erregbarkeit in beiden Facialisgebieten, in der Muskulatur der Zunge, des Gaumens, Pharynx, sowie an den Nervenstämmen der Extremitäten durchaus normal, gleich auf beiden Seiten. — Dasselbe Resultat ergab eine am 25. Mai angestellte Prüfung mit dem galvanischen Strom. Die Untersuchung geschah mit allen Cautelen der Erb'schen Methode. — Sensorium und Intelligenz vollkommen frei.

Respiration ruhig, regelmässig, nur bei Ansammlung von Schleim hier und da etwas Husten und Dyspnoe.

Patient wird durch die Schlundsonde ernährt und mehrere Liter Milch und Bouillon im Laufe des Tages eingeführt.

25. Mai T. normal. P. 60, irregulär.

Die Nachtruhe des Patienten war durch fortwährende Ansammlung von Schleim und Speichel im Rachen und Mund gestört.

An der Herzspitze heute kein Geräusch, sondern nur ein lauter rauher systolischer und diastolischer Ton.

Heute machte sich eine prävalirende Schwäche im rechten Facialis bemerklich. Die Reflexe von der rechten Gesichtshälfe erheblich herabgesetzt, von der linken gut. Schlucken noch vollkommen unmöglich. Patient klagt nun auch über ein gewisses Taubheitsgefühl in der rechten Gesichtshälfte. Eine genaue Prüfung ergiebt keine objectiv nachweisbare Verminderung der Sensibilität gegen tactile und thermische Reize, doch giebt der Kranke an, die betreffenden Reize z. B. Stiche rechts anders zu fühlen als links.

Ophthalmoscopisch an den Pupillen nichts Abnormes nachzuweisen.

Am Abend ist das präsystolische Geräusch am Herzen wieder deutlich zu hören.

26. Mai. Rechte Pupille noch beträchtlich enger, als die linke, reagirt weniger prompt, als die letztere.

Die oscillatorischen Bewegungen der Bulbi bestehen fort, eben so die rhythmischen Contractionen des Orbicularis palpebrarum. Beim Fixiren werden diese Oscillationen eine Zeit lang unterdrückt. Es wird nun bemerkt, dass der Schluss der Augenlider beiderseits zwar vollkommen geschieht, aber mit geringerer Energie als normal. Die Zunge zeigte einzelne fibrilläre Zuckungen. Die Reflexe von der rechten Hälfte des Gesichtes, der Conjunctiva bulbi und Cornea fehlen vollständig, links sind sie erhalten und lebhaft. Bei Reizung der Haut der linken Gesichtshälfte erfolgen ebenfalls Contractionen der rechtsseitigen Gesichtsmuskeln, die aber schwächer sind, als linkerseits. Prononcirtes Taubheitsgefühl der rechten Gesichtshälfte, der Conjunctiva und der rechten Zungenhälfte: Stiche werden von dem Patienten als stumpf angegeben, übrigens selbst leise Berührungen stets prompt percipirt. Dagegen ist Temperatur- und Schmerzempfindung jedenfalls deutlicher herabgesetzt. Auch in der rechten Hand besteht leichtes Taubheitsgefühl, ohne objective Sensibilitätsverminderung. Heftiger Schwindel und Neigung nach rechts zu fallen wie bisher.

In den nächsten Tagen wurden die rotatorischen Bewegungen der Bulbi schwächer, die Lippenbewegungen etwas besser, dagegen blieb vollständige Unfähigkeit zu schlucken, Schwindelgefühl, Pupillendifferenz.

Der Puls stets irregulär zwischen 64 und 80. (Ernährung durch Schlundsonde und Leube'sche Klystiere).

Am 29. giebt Patient Taubheitsgefühl auf der Vorder- und Aussenseite des rechten Oberschenkels an. Die Sensibilität ist hier deutlich etwas herabgesetzt, oberhalb des Knies wieder normal. Articulation wieder besser. Druck der rechten Hand noch schwächer, sonst keine Erscheinungen von Parese.

30. Viel Husten, reichliches grobblasiges Rasseln auf der Brust. Am Herzen langgezogenes diastolisch-präsystolisches Geräusch, leichtes präsystolisches Schwirren im 5. Intercostalraum. Puls irregulär 80. Urin enthält mässige Quantitäten Albumin. Die Sensibilität der rechten Gesichtshälfte

jetzt deutlicher und erheblich abgestumpft, Stiche mit der Nadel werden jetzt constant als einfache Berührungen angegeben.

Die Sensibilitätsstörung schliesst genau mit der Mittellinie des Gesichts ab.

Kieferbewegungen vollkommen gut.

Faradische und galvanische Reaction der Facialiszweige und Gesichtsmuskeln wie bei der ersten Untersuchung normal.

(Galvanisation des Sympathicus und Auslösung von Schlingbewegungen durch Volta'sche Alternativen am Halse.)

3. Juni. Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven unverändert, prävalirende Schwäche des rechten Facialis. Druck der rechten Hand nur wenig schwächer als der linken. Kraft der untern Extremitäten intact, höchstens eine sehr geringe Differenz in der Kraft der Hüftbeuger und Unterschenkelflexoren zu Ungunsten der rechten Seite.

Dagegen ist heute eine auffallende Differenz im Verhalten der Sensibilität zu constatiren. Die ganze linke Körperhälfte, Rumpf und Extremitäten zeigen beträchtlich herabgesetzte Empfindlichkeit, Nadelstiche werden linkerseits überall stumpf, selbst ziemlich tiefe Stiche nicht als schmerzhaft gefühlt. Das Gefühl für Temperaturunterschiede hat ebenfalls erheblich gelitten, während rechts das Gefühl normal ist.

Die Herabsetzung ist weniger ausgesprochen, obwohl deutlich, an der Haut des Bauches und der Brust als an den Extremitäten. An der rechten Unterextremität, besonders Fuss und Unterschenkel besteht leichte Hyperästhesie resp. Hyperalgesie, indem schon leichte Stiche mit der Nadel schmerzhaft empfunden werden. Die rechte obere Extremität zeigt davon nichts.

Auffallend ist der Unterschied in der Reflexerregbarkeit beider unteren Extremitäten; die der linken ist wenig lebhaft, wohl etwas herabgesetzt, die der rechten dagegen entschieden gesteigert; bei leichten Stichen in die Fusssohle schon heftige Flexions- und Abductionsbewegungen des ganzen Beins. Sehnenreflexe von der Patellarsehne beiderseits kaum andeutungsweise vorhanden.

Schwindel, Unvermögen zu stehen unverändert.

4. Juni. Besonders bei Bewegungsintentionen nach rechts noch krampfhafte synergische Contractionen des Rectus externus dexter und Rect. internus sinister, in der Ruhe sind die oscillatorischen Bewegungen der Bulbi schwächer. — Zunge gerade.

6. Juni. Gekreuzte Sensibilitätsstörungen bestehen in derselben Weise und zwar besonders als Analgesie und hochgradige Thermoanästhesie: zwei Reagensgläser, von denen das eine mit Wasser von ca. 60 ° Cels., das andere mit Eisstückchen gefüllt ist, werden auf der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte als gleich „warm“ bezeichnet. Die Grenze der dysästhetischen Zone erstreckt sich übrigens rechts nur bis zur obern Grenze der Stirn und zur Schläfengegend, dagegen die Sensibilitätsabnahme der linken Körperhälfte über die linke Halsseite und Nackengegend auf das linke Ohr, den Hinterkopf und Scheitel, hier mit der Mittellinie abschneidend. Von subjectiven Beschwerden

etwas Stirnkopfschmerz und Gefühl von Spannung im Nacken. Ziemlich lange fortgesetzte Compression der Carotiden hat keine besondere Wirkung.

8. Juni. Pharynxmusculatur noch vollkommen gelähmt, bei Einführung eines Fingers in den Rachen keine Spur von Contraction. Patient hat noch immer starken Schwindel und Neigung nach rechts zu fallen, doch ist es ihm heute möglich, zu stehen. Pupillendifferenz besteht noch.

Laryngoskopische Untersuchung zeigt beide Stimmbänder normal beweglich.

Die Hörprüfung am 10. Juni ergiebt beiderseits eine Hörweite für die Taschenuhr von nur wenigen Zollen, die Untersuchung mit dem Ohrspiegel beiderseits sehnige Trübungen an den Trommelfellen.

Articulation wenig mehr beeinträchtigt, am schlechtesten wird n gesprochen, ebenfalls schlecht k, g, m, besser r, s.

Die elektrische Untersuchung am 15. Juni weist eine sehr geringe, obwohl deutliche, einfache Herabsetzung der indirecten und directen Erregbarkeit gegen faradischen und galvanischen Strom im Gebiet des rechten Facialis nach. Das Zuckungsminimum sowohl für den Frontalast, als für die Mundwinkel- und Kinnäste liegt rechts um ein geringes höher als links. Qualitative Aenderung der directen galvanischen Reaction besteht nicht.

Zunge, Gaumen-Pharynxmusculatur durch beide Stromesarten gut erregbar.

16. Juni. Beim Versuch zu stehen starker Schwindel und Neigung nach links zu fallen. Schlucken kleiner Brodstückchen gelingt heute, obwohl sehr mühsam, Flüssigkeiten können noch nicht hinabgebracht werden. Das Schlingvermögen besserte sich von nun an stetig, obwohl langsam; am 28. Juni konnte Patient bereits Brod und gehacktes Fleisch in ziemlicher Quantität geniessen, ohne dass etwas regurgitirte; Flüssiges, besonders Wasser, machte bedeutend mehr Schwierigkeiten. (Patient wurde noch regelmässig in der oben bezeichneten Weise galvanisirt.) Vom 28. Juni an konnte die künstliche Ernährung sistirt werden.

Auch das bisher sehr lästige Speicheln und die Schleimansammlung im Rachen hatte wesentlich abgenommen.

Der Schwindel und das Schwanken bei aufrechter Körperhaltung, — jetzt stets in der Richtung nach links, — war übrigens noch intensiv genug, erst am 29. Juni machte Patient einige unsichere Schritte im Zimmer. Die physikalischen Erscheinungen am Herzen waren während der Zeit insofern einer gewissen Variation unterworfen, als bald ein langes präsystolisches Geräusch, bald ein einfacher, bald doppelter zweiter Ton ohne Geräusch zu hören war. Der Puls häufig irregulär, stets von mässiger Frequenz.

Am 29. Juni bekam Patient plötzlich heftige Herzpalpitationen, Frost, Dyspnoe, Hämoptoe. T. 40,2, P. 108. In der rechten Seitenwand feinblasiges Rasseln und pleuritsches Reibegeräusch (hämorrhagischer Infarct). Auf ein Infus. digitalis sistirte die Lungenblutung bald, die Herzaction wurde ruhiger; am folgenden Tage fühlte sich Patient wieder ziemilch wohl. In den

Erscheinungen von Seiten des Nervensystems trat keine Aenderung ein, nur etwas mehr Schwindel wurde angegeben.

4. Juli. Keine Symptome von Seiten der Lungen mehr. Langgezogenes präsystolisches Geräusch an der Herzspitze. Schluckt gut. Die Herabsetzung der Sensibilität der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte noch vorhanden, die Reflexe von der rechten Cornea herabgesetzt, von der rechten Gesichtshälfte fehlend. Bei der horizontalen Bewegung der Augen tritt noch der Nystagmus nach rechts und aussen mit leichter Rotation um die Sehaxe deutlich zu Tage.

16. Juli. Händedruck rechts noch eine Spur schwächer als links. Uvula gerade, ziemlich gut gehoben. Rechte Pupille constant enger als die linke.

17. Juli. Diffuser Bronchialcatarrh mit erschwerter Expektoration. Im Urin bis zum 23. Juli Albumin nachweisbar. (Apomorphin in Lösung.)

21. Juli. Die Differenz der Schärfe der Sensibilität zwischen beiden Gesichtshälften geringer, Patient unterscheidet auch rechts Knopf und Spitze der Nadel meist gut. Die Prüfung mit zwei Zirkelspitzen ergiebt einen sehr erheblichen Unterschied in den Distanzen gesonderter Perception zwischen der echten und linken Körperhälfte zu Ungunsten der letzteren.

9. August. Stehen und Gehen bedeutend besser, obwohl letzteres noch langsam und unsicher; beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwanken.

In der folgenden Zeit hatte Patient zeitweilig ziehende und reissende Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, besonders in den Zähnen; hie und da auch schmerzhafte Sensationen im linken Bein und öfter während der Nacht im Bett vermehrtes Schwindelgefühl.

21. August. Steht täglich auf, geht umher, hat aber besonders beim Aufstehen noch immer viel Schwindel. Der gekreuzte Sensibilitätsdefect noch immer deutlich, eclatanter noch der Defect der Reflexerregbarkeit von der rechten Cornea aus, während die associirten Reflexbewegungen von der andern Seite aus, also gekreuzt, in prompter Weise zu Stande kommen. Lippenbewegungen besser, das Aussprechen der einzelnen Consonanten gelingt mit einiger Mühe bei allen, doch lässt sich eine gewisse Monotonie der Sprache nicht verkennen. Schlingact nur noch wenig mühsamer als normal, von Facialislähmung lässt sich bei mimischen Bewegungen kaum noch etwas bemerken. Häufig spontane Schmerzen in der rechten Infraorbitalgegend.

20. September. Keine Gesichtschmerzen mehr. Patient klagt noch über ein leichtes Taubheitsgefühl in der rechten Gesichtshälfte, objectiv ergiebt sich kaum ein Unterschied zwischen rechts und links. Dagegen besteht noch ausgesprochene Abstumpfung der Sensibilität auf der ganzen linken Rumpfhälfte und den linksseitigen Extremitäten.

Schwindel hat Patient nicht mehr, oder nur selten. Gehen gut. Sprache nur leicht alterirt.

October. Klagen über leichte Sehstörungen geben Veranlassung zur Untersuchung der Augen des Patienten von sachverständiger Seite. Es wurde beiderseits weder in Bezug auf Sehschärfe, noch auf Farbenempfindung, noch auf den Umfang des Gesichtsfeldes, noch auf das opthalmoskopische Bild eine wesentliche Abweichung vom Normalen constatirt.

16. October. Patient wird auf Verlangen entlassen.

Reflexe von der rechten Cornea noch mangelhaft, häufig ausbleibend, von der rechten Gesichtshälfte noch völlig fehlend.

Motorische Kraft überall vollkommen gut. Sensibilitätsanomalien unverändert.

Neuerdings den 18. Februar 1878 bekam ich den Patienten wieder zu Gesicht; es zeigte sich, dass die bei der Entlassung vorhandenen Störungen ziemlich dieselben geblieben waren. Es bestand noch deutliche Abstumpfung des Gefühls auf der rechten Gesichtsseite und linken Körperhälfte bis zur Stirn herein, die Abstumpfung der Sensibilität war übrigens verbunden mit einer leichten Paralgie derart, dass mässig intensive Nadelstiche, obwohl von dem Patienten nicht als deutlich spitz empfunden, doch eine unangenehme Sensation hervorriefen. Seit kurzer Zeit (8 Tagen), gab Patient an, habe er im 5. Finger und am Ulnarrand der rechten Hand ein leichtes Taubheitsgefühl.

Die motorische Kraft sämmtlicher Extremitätenmuskeln normal, höchstens vielleicht der Händedruck rechts noch etwas schwächer. Es bestanden noch dieselben leichten Störungen der Sprache resp. Lippenbewegungen, dieselbe mangelhafte Intonation besonders beim Aussprechen des Vocals i. Pfeifen gelang noch schlecht.

Das Zäpfchen wurde gut gehoben, die Zunge in normaler Weise vorgestreckt; rechte Mundwinkel schien eine Spur weniger beweglich als der linke. Fast vollkommene Reflexlosigkeit der rechten Gesichtshälfte, auch von der rechten Cornea nur hie und da träge Reflexe; von der linken Gesichtsseite aus sowohl direct als gekreuzt prompte Reflexe. Die Pupillen gleich, von guter Reaction. In den Orbiculares palpebrarum noch immer hie und da krampfhafte Contractionen, verbunden mit einer leichten Oscillation der Bulbi von links und Innen nach rechts und Aussen — Erscheinungen, die übrigens nur bei genauer Aufmerksamkeit in's Auge fielen. Das Schlingen ging, obwohl ganz gut, doch nicht in der normalen, glatten Weise vor sich.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass den complicirten Erscheinungen, die unsere eben detaillirte Beobachtung bot, eine Läsion gewisser Partien des Pons zu Grunde lag. Versuchen wir den Ort dieser Läsion genauer zu bestimmen, so weist uns eine Gruppe von Symptomen auf die r e c h t e Brückenhälfte hin. So vor Allem die recht ausgeprägte Hemianästhesie der linken Körperhälfte (mit Ausschluss des Gesichts), die eine Unterbrechung der sensiblen Faserung des rechten Hirnschenkels in den seitlichen Längsbündeln der Brücke voraussetzt. Die rechsseitige Quintusparese lässt an und für sich keinen Schluss auf die Seite des Herdes zu, da sie eben sowohl durch eine Unterbrechung der centralen Leitungsbahn des Quintus (der gekreuzten absteigenden Quintuswurzel), als durch Zerstörung der gleichseitigen Wurzelfasern bedingt sein konnte.

Diese Erwägung war namentlich Angesichts der neuerdings von

Wernicke (Ein Fall von Ponserkrankung: Dieses Archiv VII. 3. Heft 1877) publicirten Beobachtung am Platze; bei ausschliesslich linksseitigem Sitz eines Ponstumors bestand Parese des rechten Quintus in allen drei Aesten neben linksseitiger Facialis- und Abducenslähmung. Allerdigs ist die (mit dem Sitz des Herdes) gleichseitige Quintuslähmung bei Ponsaffectionen die häufigere. Ein Umstand, der, was unsern Fall betrifft, ganz besonders für eine Läsion der unterhalb des Kerns im Pons gelegenen Faserbahnen des Quintus spricht, ist die Reflexlosigkeit der rechten Gesichtshälfte, Conjunctiva und Cornea bei gleichseitig angebrachtem sensiblem Reiz. Sie beweist, da sie von einer peripheren, resp. intrabulbären Läsion des rechten Facialis nicht abhängig gemacht werden kann, da andererseits die Conservirung der Reflexe von der anderen Seite her die Destruction des Reflexcentrums d. h. der Kerne ausschliesst, unwiderleglich die directe Unterbrechung des sensiblen Theils der Reflexbahn zwischen Facialis und Trigeminus in der Brücke. Bei (mit dem Sitz des Herdes) gekreuzten, cerebralen Quintusparesen ist der Reflexmechanismus zwischen Cornea und Orbicularis palpebrarum ungestört: — diese Thatsache kann ich mir jeden Augenblick an einem Fall von hochgradiger, die Hemiplegie begleitender linksseitiger Anästhesie, die auch auf den Trigeminus sich erstreckt, demonstriren (es handelt sich um einen apoplektischen Herd in den rechtsseitigen grossen Ganglien mit Einschluss der Kapselfaserung).

Von einem gewissen Werthe für die Localisation scheinen mir die eigenthümlichen Nystagmusbewegungen der Bulbi zu sein, die jedenfalls durch ihr langes Bestehen Bedeutung bekommen.

Zwei Publicationen der neusten Zeit setzen die Existenz eines Centrums für associrte Augenbewegungen in einer bestimmten Partie der Brücke ausser Zweifel. Wernicke in der schon citirten Arbeit (Ein Fall von Ponserkrankung) leitet aus der in seinem Fall vorhandenen Beschränkung der horizontalen Bewegung beider Augen nach links hin im Zusammenhang mit dem Obductionsbefund, Zerstörung der Region des linksseitigen Abducenskerns in der Brücke, die Folgerung ab, dass in der nächsten Umgebung jedes Abducenskerns ein Centrum für die associirten Seitwärtsbewegungen beider Augen vorhanden sein müsse, von denen das rechtsseitige der Bewegung nach rechts, das linksseitige der Bewegung nach links vorstehe.

In überraschendem Einklang damit steht das Resultat der Experimente von Laborde (Influence du bulbe sur les mouvements associés des yeux; production expérimentale du strabisme conjugué par

excitation fonctionelle et par paralysie, Gaz. méd. de Paris 1878. No. 3). Laborde fand, dass jedesmal, wenn das Instrument einen Punkt in der Nähe des Kerns des 6. Hirnnerven, oder diesen Kern selbst traf, im Moment der Läsion conjugirte Deviation der Augen, begleitet von Nystagmus eintrat, verbunden mit einem mehr oder weniger markirten Neigen des Kopfes nach der verletzten Seite. Laborde unterscheidet zwei verschiedene Entstehungsmodi dieser Deviation: 1. durch functionelle Excitation (also Reizphänomen), 2. durch Paralyse. Im ersten Falle geschieht die Deviation nach der Seite der Läsion hin, im zweiten nach der entgegengesetzten Seite.

Ich glaube keine gezwungene Annahme zu machen, wenn ich die rhythmischen Oscillationen in unserm Fall als Analogon des experimentell erzeugten Nystagmus, als Ausdruck einer functionellen Excitation eines associatorischen Centrums in der rechten Brückenhälfte auffasse. Nichts destoweniger nehme ich Anstand, nach den von Laborde gefundenen Thatsachen eine Läsion gewisser Partien der Brücke in unmittelbarer Nähe des rechten Abducenskerns zu statuiren und zwar hauptsächlich deshalb, weil die begleitenden rotatorischen Phänomene und die synchronischen Lidcontractionen doch etwas von dem physiologischen Experiment Laborde's Abweichendes darstellen. Dass ich die besprochene Erscheinung überhaupt zur Localdiagnose verwende, obwohl sie einen Reizzustand darstellt und ich im Allgemeinen der Meinung Wernicke's, dass Reizustände nicht zu den Herdsymptomen im strengen Sinne des Wortes gehören, beipflichte — bedarf bei der charakteristischen Combination mit andern Symptomen, wohl kaum der Rechtfertigung.

Gehen wir auf die Gruppe von Symptomen über, die unsere Beobachtung mit der acuten Bulbärparalyse gemein hat, die Paresen im untern Facialis- und im Hypoglossusgebiet, die Schlundlähmung, so scheint mir hier nur im Allgemeinen die Frage, ob Kerne oder Wurzelbahnen der interessirenden Nerven zerstört gewesen, verneint werden zu müssen. Die Reparation eines grossen Theils der fraglichen Störungen spricht unwiderleglich dafür, dass es eben partielle Läsionen der centralen Leitungsbahnen waren, die Articulation und Deglutition schädigten. Zwei Umstände zwingen uns übrigens, ein Uebergreifen des fraglichen Herdes von der rechten Brückenhälfte auf die linke zu supponiren: einmal die doppelseitige Schwäche im Mundfacialis und dann die Abnahme der motorischen Kraft der die rechte Hand bewegenden Muskeln, die immerhin lange genug bestand, um einen anatomischen Defect zu postuliren. Letztere — die einzige paretische Erscheinung — kann wohl nicht anders gedeutet werden,

als durch eine geringfügige Alteration der vorderen Längsbündel der linken Brückenhälfte.

Das intensive Schwindelgefühl, das in der Krankengeschichte oft erwähnt ist, unterstützt jedenfalls die Annahme einer Brückenerkrankung nur, und, darf die längere Zeit beobachtete Neigung, nach rechts zu fallen, verwerthet werden, so würde dieselbe für eine Läsion des Brückenantheils des rechten Kleinhirnschenkels sprechen.

Der Verengerung und trägeren Reaction der rechten Pupille kann irgend eine localdiagnostische Bedeutung nicht vindicirt werden.

Um noch einmal auf die Natur der Affection zurückzukommen, so scheint mir die Annahme einer embolischen Verstopfung einiger der kleinen von der Basilaris abgehenden Brückenarterien mit consecutiver Erweichung der entsprechenden Bezirke am meisten Wahrscheinlichkeit zu haben.

Die plötzliche Entstehung der Hauptsymptome bei bestehendem Herzfehler steht mit dieser Annahme in vollkommenem Einklang. Die erst nach Verfluss kurzer Zeit hinzugekommenen Erscheinungen lassen sich ungezwungen auf Vergrösserung der ursprünglichen Herde durch encephalitische Vorgänge in der Umgebung beziehen.

Dass gerade der Kern der Krankheitsbilder mit der „apoplektiformen Bulbärparalyse“ grosse Aehnlichkeit darbietet, springt in die Augen. Immerhin ist die verhältnissmässig geringe Betheiligung des Mundfacialis und der Zunge gegenüber der absoluten Schlundlähmung ein von den typischen Fällen abweichendes Moment. Die beiden folgenden Beobachtungen entsprechen dagegen vollkommen dem Symptomenbilde der apoplektiformen Glossopharyngolabialparalyse bulbären Ursprungs.

3. Beobachtung.

Plötzlich, ohne Störung des Bewusstseins eingetretene rechtsseitige Hemiplegie mit Sprach- und Schlingstörung; nach 8 Tagen complete Lähmung der Zunge und des Pharynx, Kieferklemme, absolute Sprachlosigkeit, Parese des linken Facialis. Langsame Besserung der Extremitätenlähmung und des Schlingvermögens, späte Wiederkehr der Sprache. Partielle Larynxlähmung.

Johann Thielberg, 28jähriger Arbeiter, hatte im Jahre 1870 einen Schanker acquirirt, der von einem Exanthem gefolgt war. — Nachdem acht Tage Schmerzen im Hinterkopf und Nacken vorausgegangen waren, trat am 3. October 1877 plötzlich, ohne dass Patient das Bewusstsein verlor, rechtsseitige Lähmung auf, die übrigens nur im Arme vollständig war. In den folgenden Tagen gesellten sich Sprach- und Schlingstörungen hinzu, die Kopf-

schmerzen dauerten fort. Bei der Aufnahme (Abtheilung des Herrn Dr. Bülau) am 5. October bestand ziemlich vollständige Lähmung der rechten Oberextremität, nur die Finger zeigten noch einige Beweglichkeit. Das rechte Bein mässig paretisch, konnte gehoben und im Knie gebeugt werden, obwohl mit geringer Kraft, während die Bewegungen im Fussgelenk unmöglich waren. Lähmung des rechten Facialis in den untern Aesten, Sprach- und Schlingstörung mässigen Grades; die Zunge konnte noch gut herausgestreckt werden. Die physikalische Untersuchung ergab an den innern Organen keine Veränderungen; keine Spuren früherer Syphilis mit Ausnahme indolenter Leistendrüsenschwellung.

Am Abend des 11. October verlor Patient plötzlich die Fähigkeit zu schlingen und zu sprechen. Am Morgen des 13. wurde notirt: Lähmung beider untern Facialisgebiete; der rechte Mundwinkel kann gar nicht, der linke nur wenig seitlich verzogen werden. Blasen, Pfeifen unmöglich, nur Spur von Beweglichkeit der Lippen. Der Mund kann nur auf geringe Distanz geöffnet werden, deutliche Contractur der Masseteren. Zunge liegt vollkommen unbeweglich am Boden der Mundhöhle, das Zäpfchen hängt vollkommen schlaff, gerade herab, bei der Respiration fortwährendes Schnarchen. Absolute Unfähigkeit zu sprechen, beim Versuch kommt nur ein unarticulirtes Heulen zu Gehör, während Patient durch Zeichen ein vollkommenes Verständniss an ihn gerichteter Fragen documentirt.

Schlucken vollständig unmöglich, beim Versuch regurgitirt das Getränk oder fliesst in den Kehlkopf hinunter. Augenschluss möglich, doch mit geringerer Promptheit und Energie. Pupillen gleich, ziemlich eng, reagiren. Augenbewegungen nicht gestört. Reflexe von der Cornea beiderseits vorhanden, lebhaft. Die rechtsseitigen Extremitäten hochgradig paretisch, nicht vollkommen gelähmt, die Bewegungen im Schultergelenk sehr mühsam und wenig ausgiebig; Händedruck sehr schwach, Bewegungen des Fussgelenks vollkommen gleich Null, im Knie sehr beschränkt, Hebung des gestreckten Beins relativ gut. Bei passiven Bewegungen zunehmende Muskelspannungen im rechten Ellbogen- und Kniegelenk.

Sensibilität im Gesicht und am Rumpf überall gut erhalten, nirgends subjectives Taubheitsgefühl. Intelligenz und Sensorium frei. (Ord. Infus. Sennae, Kal. jodat.)

Während Patient in den ersten Tagen nach der Attake mit der Schlundsonde ernährt werden musste, gelang es am 16. October hie und da etwas Flüssigkeit hinabzubringen, freilich mit häufigem Verschlucken. Der Mund konnte noch immer nur auf geringe Distanz geöffnet werden, die Zunge blieb vollkommen unbeweglich. Reflexe von der rechten Sohle etwas lebhafter als links.

Nur das Schlingvermögen besserte sich in den nächsten Tagen zusehends, und der rechte Mundwinkel konnte am 19. October spurweise bewegt werden, die übrigen Erscheinungen blieben stationär.

Die directe und indirecte faradische und galvanische Erregbarkeit beider Facialisgebiete gleich normal, ebenso die elektr. Erregbarkeit der Zunge.

Am 23. October konnte der Mund etwas geöffnet, die Zungenspitze vor die Zahnreihen gebracht werden. Blasen und Pfeifen noch unmöglich. Schlingact noch ziemlich unvollkommen. (Es war eine Schmiercur instituirt worden.)

In der Folge besserte sich die Motilität der Extremitäten, besonders der untern derart, dass Patient Ende October ausser Bett sein und gehen konnte, während die Bewegungen der Hand und Finger noch sehr viel zu wünschen übrig liessen. Erst Ende November konnte Patient den rechten Arm langsam über den Kopf heben und ziemlich kräftigen Widerstand leisten. Die Zunge wurde nun auch besser vorgestreckt, die ersten Sprechversuche gemacht, die übrigens nur bis zu unvollkommener Distinction der Vocale gediehen. Das Gaumensegel war noch vollständig gelähmt und reflexlos. Im Laufe des December 1877 und der ersten Monate des Jahres 1878 kehrte dann allmälig das Vermögen zu verständlicher Articulation wieder, die Sprache blieb aber absolut klanglos und behielt ein stark näselndes Timbre. Die wiederholt vorgenommene lagyngoskopische Untersuchung constatirte neben einem beträchtlichen catarrhalischen Zustande der gesammten Larynxschleimhaut einen gewissen Defect in der Beweglichkeit und Spannung der Stimmbänder; dieselben schlossen beim Intoniren nicht vollkommen, es blieb stets ein schmaler Spalt zwischen ihnen, und ihre freien Ränder erlangten nicht den zu einer ergiebigen Phonation nöthigen Grad von Straffheit.

3. Februar. Die Motilität der rechten Oberextremität ziemlich gut, doch ist der Händedruck noch merklich schwächer als links, eine vollständige Streckung des Vorderarms wegen des Eintritts von Contractur der Beuger unausführbar. Auch im rechten Knie tritt bei activer und passiver Extension eine deutliche Muskelcontractur (Flexoren) zu Tage; dasselbe gilt vom Fussgelenk. Bei passiver Dorsalflexion des Fusses leichter Klonus. Sehnenreflexe von der Patella sehr lebhaft. Der Gang durch die Schwäche und Muskelspannungen des rechten Beins noch etwas beeinträchtigt.

Die Muskeln der Lippen und Mundwinkel functioniren noch in ziemlich unvollkommener Weise. Verziehen der Mundwinkel, Spitzen des Mundes nur in beschränktem Grade möglich: die Mimik des Patienten hat etwas Groteskes. Die Beweglichkeit der Zunge gut, der Gaumen dagegen hebt sich nur in äusserst geringem Grade beim Intoniren und schliesst die Mundhöhle durchaus nicht gegen die Nase ab, was sowohl beim Sprechen als beim Schlucken evident wird.

Die Lautbildung ist noch im hohem Grade unvollkommen, obwohl die Sprache im Allgemeinen gut verständlich, die Stimme klanglos und durchaus jeder Nüancirung entbehrend. Der laryngoskopische Befund wie früher.

Der zweite Fall, dessen Krankengeschichte mir von Herrn Dr. Bülau mitgetheilt wurde, hat mit dem eben referirten bis in die Details eine merkwürdige Aehnlichkeit.

4. Beobachtung.

Plötzliche Lähmung des rechten Arms, Parese des rechten Beins, Articulationsstörungen, Schlingbeschwerden, nach wenigen Tagen vollkommene Sprachlosigkeit und Unvermögen zu schlucken: rasche Besserung der Sprache und Deglutition, langsamere Retablirung der Motilität der Extremitäten. Larynxlähmung.

Michael Schultz, 47jähriger Arbeiter, früher (mit Ausnahme einer Augenaffection, die zum Verlust des linken Auges führte). stets gesund, empfand am Nachmittag des 28. October 1874, nachdem er einige Tage vorher leichten Kopfschmerz und Reissen in den Beinen gehabt, plötzlich Schwindel und war gleich darauf rechtsseitig (unvollständig) gelähmt. Bei der Aufnahme am 29. October constatirte man hochgradige Lähmung des rechten Armes, Parese des rechten Beins, das beim Gehen beträchtlich nachgeschleift wurde, schwerfällige aber doch deutliche Sprache. Die Zunge wurde gut vorgestreckt, wich nach rechts ab. Intacte Sensibilität. Die innern Organe gesund. Urin albuminfrei.

Schon am folgenden Tage (30. October) klagte Patient über Schwierigkeit beim Schlucken, die Sprache war undeutlicher geworden. Am 31. vollkommenes Unvermögen zu schlingen, Unbeweglichkeit der Zunge, absolute Sprachlosigkeit, vorwiegend rechtsseitige Facialisparalyse. Die Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten war vollständig geworden, die elektrische (faradische) Erregbarkeit erhalten. Schmerzen in Stirn und Nackengegend (Eis auf den Kopf und um den Nacken, Laxans). Reflexe sowohl auf der rechten als linken Körperhälfte erloschen. Urin und Stuhlentleerung ungestört.

Vom 3. November ab besserte sich bereits die Beweglichkeit der Zunge etwas. am 4. fing Patient wieder an (mit Mühe) zu schlucken, was von Tag zu Tage leichter und am 12. in ganz zufriedenstellender Weise von Statten ging. Immerhin bestand während dieser Tage noch lästige und reichliche Schleimansammlung in Mund und Rachen. Daneben Schmerzen und Muskelzuckungen in den Extremitäten.

Am 15. November konnte Patient die einzelnen Buchstaben des Alphabets wieder deutlich aussprechen. Die Lippenbewegungen besser, der Mund konnte geschlossen werden, Pfeifen gelang aber noch nicht.

Die Motilität der rechtsseitigen Extremitäten kehrte erst vom 18. an wieder; am 29. konnte Arm und Bein von der Unterlage aufgehoben werden.

In den ersten Tagen des December vorübergehende Urinretention.

Die Sprache wurde von Tag zu Tag besser und war bereits zu Satzbildung gediehen.

Die laryngoskopische Untersuchung am 10. December ergab doppelseitige Stimmbandparese. Der linke Aryknorpel und das linke Stimmband etwas tiefer, als die rechten. Beim Intoniren traten die Stimmbänder nicht ganz zusammen, das rechte etwas weniger beweglich als das linke.

Patient stand nun auf, ging umher, schleppte aber dabei das rechte Bein nach. Der Druck der rechten Hand war nur wenig mehr abgeschwächt.

Der Zustand der Sprache blieb bis zu der Entlassung des Patienten am 17. Januar 1875 ziemlich derselbe. Die Lautbildung schien hauptsächlich durch die Insufficienz des Exspirationsstroms und des Glottisschlusses gehemmt zu sein.

Vergleicht man die beiden in auffallender Weise übereinstimmenden Krankheitsbilder mit dem aus den wenigen anatomisch sichergestellten Beispielen von Obturation einer Vertebralarterie abstrahirten (— Fälle von Proust und Charcot —*), so lässt sich die Vermuthung nicht abweisen, dass in beiden Beobachtungen die genannte Eventualität den Erscheinungen zu Grunde lag.

In der That finden wir in beiden die von Lichtheim für die Embolie (resp. Thrombose) einer Vertebralarterie zusammengefassten Cardinalsymptome wieder, nämlich:

1. plötzlichen Verlust der Sprache, der Bewegungen der Lippe und Zunge, Schlinglähmung und Lähmung der Kehlkopfmuskulatur, kurz den Symptomencomplex der Bulbärparalyse, aber acut entstanden und nicht progressiv, sondern eher geneigt, sich theilweise zurückzubilden.

2. Eine gleichzeitig entstandene Lähmung der Extremitäten einer Seite. Auch der Eintritt der Lähmungssymptome ohne eigentlichen apoplektischen Insult trifft in unsern Fällen zu.

Für eine autochthone Thrombose möchte ich mich in beiden Beobachtungen deswegen eher entscheiden, weil: 1. eine Quelle für eine Embolie nicht nachweisbar war und 2. die Symptome nicht mit einem Schlage, sondern (speciell im ersten Fall) in einzelnen allerdings plötzlichen Attaken auftraten. In Beobachtung 3 dürfte vielleicht an eine zur Thrombose führende specifische Erkrankung der Arterienwand gedacht werden. Nach der hier einzig in Betracht

*) Bei dieser Gelegenheit möchte icht die Berechtigung, den Fall von Tüngel (Virch. Arch. XVI.) zur Begründung der Symptomatologie der Vertebralembolie zu verwenden, lebhaft in Frage ziehen. Die linksseitige Hemiplegie mit Zungenlähmung bestand 4 Monate vor der Aufnahme und 6 Monate vor dem Tode. Bei der Section fand man die linke Art. vertebralis mit einem blutrothen halb festen, halb weichen Pfropf angefüllt. Ausserdem aber eine ausgedehnte Erweichung im Mark der rechten Hemisphäre und einen umfangreichen Erweichungsherd im linken Kleinhirn. Es ist meiner Meinung nach kaum denkbar, dass die ein halbes Jahr vor dem Tode aufgetretene Lähmung und Sprachlosigkeit von dem offenbar frischen Embolus der linken Vertebralis abhing.

kommenden Beobachtung von Proust und den Ausführungen Duret's wäre in unsern beiden Fällen die rechte Vertebralarterie obliterirt gewesen.

Trotz des Bestechenden der so eben motivirten Annahme bin ich doch weit entfernt, dieselbe für sicher zu halten. Unsere erste Beobachtung zeigt, dass auch Erweichungsherde im Pons, die durch Obliteration sehr kleiner Aestchen der Arteria basilaris bedingt sind, zu ganz ähnlichen Erscheinungen führen können. Die Abwesenheit von prägnanten Brückensymptomen (Augenmuskel-, Trigeminusstörungen etc.) schliesst eben einen Brückenherd nicht aus.

Ich bin nun zwar in der Lage eine anatomische Beobachtung von Obliteration einer Arteria vertebralis mitzutheilen: dieselbe ist jedoch der bestehenden Hirncomplicationen wegen für das Symptomenbild nicht von der Bedeutung, wie für die Beurtheilung der anatomischen Consequenzen. In Rücksicht auf die letzteren untersuchte ich Pons und Medulla oblongata des betreffenden Falls genau; da auch das Rückenmark einen interessanten Befund darbot, lege ich die Resultate der Untersuchung mit den Hauptmomenten der Krankengeschichte vor.*)

5. Beobachtung.

Vor 5 Jahren Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und Sprachstörungen; allmälige Besserung der letzteren. Plötzlicher Eintritt von Respirationsstörung in Form des Cheyne-Stokes'schen Phänomens, das wochenlang (mit Unterbrechung) bis zum Tode andauert. Rechtsseitige Hemiplegie, Andeutung von Articulationsstörungen.

Obductionsbefund: Mehrere ältere Erweichungsherde in den grossen Ganglien beiderseits, im linken Schläfenlappen, Obliteration der linken Arter. vertebralis. Veränderungen unter dem Ependym des 4. Ventrikels, Blutung in den linken Hypoglossuskern. Secundäre Degeneration des linken Pedunculus cerebri, der linken Pyramide, der Seitenstränge des Rückenmarks. Degeneration des linken Vorderhorns im Dorsalmark.

Johann Kölln, 50jähriger Gastwirth, wurde am 23. Juni 1877 in's Allgemeine Krankenhaus aufgenommen. Derselbe hatte vor 5 Jahren einen Schlaganfall erlitten mit rechtsseitiger Hemiplegie und Sprachstörung, welche letztere sich allmälig gebessert hatten. Vor 14 Tagen waren bei dem Patienten über Nacht Respirationsstörungen aufgetreten; zugleich wurde die Sprache wieder mehr erschwert. Erstere, die Störungen der Respiration, beherrschten

*) Das Material zu dieser Beobachtung verdanke ich ebenfalls Herrn Dr. Bülau.

während des grössten Theils der Beobachtungszeit die Situation derart, dass die übrigen Erscheinungen ziemlich in den Hintergrund traten. Sie charakterisirten sich als Cheyne-Stokes'sches Phänomen mit den ausgeprägtesten Phasen. Die Athempausen hatten eine Dauer von ca. 20 Secunden; kurz vor Wiederbeginn der Athmung erweiterten sich die Pupillen, während der Athemperiode kehrten sie zu der ursprünglichen Grösse zurück. Mitunter trat während der Apnoe krampfhafte Contraction der Nackenmuskeln, Trismus und Singultus auf. Der Puls wurde vor dem Wiederbeginn der Athmung beträchtlich langsamer, blieb langsam während der ersten Phase der Athmung, nahm dann rasch an Frequenz zu und war auf der Höhe der Athemperiode sehr frequent.

Das Sensorium des Kranken war dabei nur wenig beeinträchtigt, die Sprache durch die Anomalie der Respiration begreiflicherweise sehr behindert, so dass Patient selten mehr als ein paar Worte im Zusammenhang producirte. Eine gewisse Erschwerung der Articulation, sowie eine Monotonie der Stimme war allerdings bemerklich, doch bestand keine ausgesprochene Anarthrie, keine Spur von aphasischer Störung.

Ausserdem constatirte man eine rechtsseitige ziemlich complete Lähmung der Extremitäten mit Contractur im Ellbogengelenk, eine vorwiegend rechtsseitige Lähmung des Mundfacialis, während auch der linke entschiedenen Defect der Innervation zeigte, erhaltene Motilität, aber jedenfalls Herabsetzung der motorischen Kraft in den linksseitigen Extremitäten. Die Sensibilität im Gesicht und an den Extremitäten von normalem Verhalten. Die Pupillen gleich weit, gegen Licht reagirend. Die Zunge wich nach rechts ab.

Die physikalische Untersuchung ergab eine Vergrösserung der Herzdämpfung, einen diffusen verbreiteten Herzchoc, Rigidität der peripheren Arterien, Venenpuls an der Jugularis interna, Oedem der rechten Unterextremität. Im Urin geringe Mengen von Albumin.

Das Cheyne-Stokes'sche Phänomen wurde beobachtet vom Tage der Aufnahme bis in die erste Woche des Juli, verschwand dann und machte einer ziemlich regelmässigen Respiration Platz, kehrte aber vom 26. Juli wieder in ausgeprägtester Form wieder. Das Sensorium des Patienten wurde zugleich benommen, die Herzaction schwächer, der Puls sehr frequent, (zwischen 128—156), Urin und Stuhl gingen unwillkürlich ab. Die Erweiterung der Pupillen im Beginn der Athemperiode war wieder sehr deutlich, Nackencontractur, Zähneknirschen, krampfhaftes Verziehen der Mundwinkel während der Zeit der Athemsuspension häufig zu beobachten. Die Lähmungserscheinungen der Extremitäten hatten keine Aenderung erfahren. Am Morgen des 30. Juli erfolgte der Tod, nachdem das Cheyne-Stokes'sche Phänomen bis dahin ununterbrochen fortgedauert hatte.

Die wenigen Stunden post mortem angestellte Section ergab eine sehr beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels, Atherom der Aorta, ein linksseitiges Pleuraexsudat mit Compression des Unterlappens der linken Lunge, hochgradige Granularatrophie der Nieren.

Die Pia des Gehirns leicht verdickt. Die Arterien der Basis sämmtlich

stark atheromatös. Die linke Arteria vertebralis vom Abgang der Art. cerebellaris inf. post. bis zur Mündungsstelle in die Art. basilaris auf eine Strecke von 2 Ctm. in einen soliden dünnen Strang verwandelt, obliterirt. Die rechte Art. vertebralis enthielt kurz vor der Mündungsstelle in dle Basilaris stark verdickte Partien. Die Art. basilaris selbst ziemlich dünn. Von dem obliterirten Stück der linken Vertebralis gehen zwei dünne Fäden ab, von denen der eine der obliterirten Art. cerebellaris inf. post. entspricht. Die Art. cerebellar. anter. und die Spinalis anterior durchgängig.

Im Grosshirn finden sich folgende Veränderungen:

1. In der Spitze des linken Schläfenlappens dicht unter der Pia, eine mit Flüssigkeit gefüllte cystische Höhle, die das vordere Ende des Lappens substituirt.
2. Im Schwanz des linken Corpus striatum ein Erweichungsherd von rothbrauner Farbe, der noch auf den Linsenkern übergreift und eine schmale Zone des letzteren einnimmt.
3. Ein erbsengrosser Heerd von weisser Farbe im linken Thalamus opticus.
4. Im dritten Glied des rechten Linsenkerns, hart an der Grenze gegen die äussere Kapsel mehrere stecknadelknopf- bis erbsengrosse cystisch erweichte, mit gelbbraunem Belag versehene Herde.
5. Im linken Pedunculus cerebri von der Brücke bis zum Eintritt in die Markmasse der Hemisphäre ein die Mitte desselben einnehmender, etwas eingesunkener, graurother Streif, der sowohl nach Aussen, als nach Innen von einer schmalen markweissen Zone (intacter Pedunculusfaserung) eingefasst ist.

In den Seitenventrikeln ziemlich viel Flüssigkeit, das Ependym granulirt. Die Gehirnsubstanz ziemlich zäh.

Die Pyramiden, besonders die linke, abgeflacht, letztere auf dem Durchschnitt stark reducirt, braunroth gefärbt.

Das Ependym des vierten Ventrikels zeigt starke Trübung, Verdickung und Granulationen. Die Längsfaserung des Pons atrophisch.

Die Dura spinalis an mehreren Stellen, besonders an hintern Umfang des Dorsaltheils mit der Pia verwachsen. Die Pia im Dorsaltheil stark verdickt. Auf dem Querschnitt ist der rechte Seitenstrang im Halstheil beträchtlich schmaler und gelbbraun verfärbt, die Verfärbung erstreckt sich durch den ganzen Dorsaltheil und wird erst im untern Abschnitt desselben undeutlich. In der Höhe des siebenten Dorsalnerven tritt an Stelle des linken Vorderhorns eine dunkle, durchscheinende, eingesunkene Partie auf, die durch einige Centimeter nach unten sich erstreckt, stets genau die Figur des Vorderhorns imitirt und den Eindruck einer mit Flüssigkeit und transparentem Gewebe ausgefüllten kleinen Höhle macht. In der Höhe des achten Dorsalnerven hat dieselbe wieder der normalen Formation des grauen Vorderhorns Platz gemacht.

Die Nerven des Bulbus lassen makroskopisch keine Veränderung, Atrophie oder Verfärbung erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung der (secundär degenerirten) rothbraunen Partie des linken Pedunculus ergab, dass dieselbe wesentlich bestand aus äusserst feinen Fasern, die in parallelen Bündeln und welligen Biegungen verliefen. Dazwischen eingelagert zahlreiche gelbe Pigmentschollen, Aggregate von Pigmentkörnern, feine isolirte Fetttröpfchen und einzelne dunkle Körnchenzellen. Ausserdem kommen kleine, runde und elliptische, zart conturirte und granulirte Zellen zu Gesicht. Markhaltige Nervenfasern fanden sich nur höchst vereinzelt.

Die linke Pyramide zeigt bei Hartnack 9 ein trübes äusserst zartfaseriges Netz, relativ reichliche markhaltige Fasern, zahlreiche Corp. amylacea. Keine Körnchenzellen.

Der Herd im linken Corp. striatum enthält vergrösserte, wachsglänzende Ganglienzellen, meist ohne Kern, Pigmentkörner und Fetttröpfchen.

Nach der Härtung in Ammon. bichromic. wurde Medulla oblongata und Rückenmark in zahlreicheu Querschnitten durchmustert.

Ein Querschnitt durch die Region des Hypoglossuskerns, wenige Millimeter oberhalb der Spitze der Rautengrube zeigte makroskopisch die graue Substanz des Bodens des vierten Ventrikels verdickt, die linke Pyramide klein, am Chrompräparat hellgelb, am Carminpräparat intensiv roth gefärbt, in der Gegend des linken Hypoglossuskerns einen kleinen, rothbraunen Fleck, der übrigens nur in wenigen Schnitthöhen zu verfolgen war. Letzterer erwies sich unter dem Mikroskop als ein grösseres thrombosirtes Gefäss, das, mitten im Hauptareal des Hypoglossuskerns gelegen, umgeben war von zahllosen gelbbraunen Pigmentkörnern und Schollen. Die Umgebung des Gefässes in geringer Ausdehnung stärker durch Carmin gefärbt, von trübkörnigem Aussehen, entschieden sclerosirt. Die Zellen der grossen Gruppe des Hypoglossuskerns zum grössten Theil erhalten, nur die in dem beschriebenen Herd enthaltenen kleiner, undeutlich, fortsatzlos. Die kleine Gruppe der Hypoglossuszellen unmittelbar neben der Raphe links gut erhalten, rechts weniger deutlich. Der graue Boden unter dem Ependym stark verdickt, durch Carmin sehr dunkel gefärbt, von zahlreichen zum Theil obliterirten Gefässen unterbrochen. Auffallend ist hier die Persistenz und mächtige Entwicklung des Centralcanals, der in Gestalt einer hohen von Epithel ausgekleideten Spalte die Mitte der Wucherungszone am Boden des vierten Ventrikels einnimmt: zu beiden Seiten desselben mehrere spalt- oder sternförmige Lücken mit deutlichem Cylinderepithel, die theils durch Abschnürung von der centralen Spalte, theils durch Proliferation und Einschliessung der Zellen der Grenzschicht des Ependyms zu Stande gekommen sind.

Die Wucherung ist linkerseits stärker ausgeprägt, doch auch rechts sehr entwickelt; sie besteht aus einer trübkörnigen und faserigen Grundsubstanz mit eingelagerten rundlichen blassen Zellen und sehr reichlichen Capillargefässen; beiderseits hängt dieselbe in breiter Verbindung mit dem Plexus choroides des vierten Ventrikels zusammen, dessen Gefässe sich in dieselbe ein-

senken, und dessen Gewebe gleichfalls reichliche Zellenwucherung und Verdickung zeigt.

Die geschilderte Veränderung occupirt die untere Partie der Rautengrube und erstreckt sich besonders von den Hypoglossuskernen aus über die Territorien der Vaguskerne, während die seitlich gelegenen Partien der Medulla oblongata, die Kleinhirnstiele, vollkommen normal erscheinen. Speciell das Gebiet des linken Vaguskerns ist in seiner oberflächlichen Schicht durch ein intensiv gefärbtes, streifiges und zerklüftetes, von einzelnen capillaren Extravasaten und zahlreichen stark verdickten und obliterirten Gefässen durchsetztes Gewebe ersetzt, in dem allerdings noch zahlreiche Ganglienzellen sichtbar sind. Ein Theil der letzteren ist jedoch entschieden in der sklerotischen Wucherung untergegangen, andere sind intensiv braunschwarz pigmentirt. Rechts ist die Zellensäule des Vaguskerns ziemlich intact und geht nur ohne Abgrenzung in die hier sehr zellenreiche ependymäre Verdichtungszone über.

Auch das Gebiet beider Acusticuskerne im untern Niveau der Rautengrube ist in die genannte Zone einbezogen, ohne dass übrigens eine wesentliche Verringerung der jene constituirenden Ganglienzellen auffällt.

Die intrabulbären Faserzüge der Nervi hypoglossi und vagi lassen durchaus keine Verschmälerung erkennen; ob die den Kernen zunächst gelegene Faserung, ob ein Theil der zur Raphe ziehenden Fasern untergegangen ist in der Veränderung des grauen Bodens, lässt sich bei der optischen Beschaffenheit der letzteren nicht entscheiden: jedenfalls sind von den Hypoglossis noch direct in die Raphe einstrahlende Bündel mit aller Deutlichkeit zu verfolgen.

Die Veränderung des grauen Bodens erstreckt sich oben in rasch abnehmendem Grade bis in die Gegend der Facialisabducenskerne; auf Querschnitten durch diese Ebene bemerkt man noch einen mit Epithel ausgekleideten Canal in der Raphe, oberhalb desselben einzelne, abgeschnürte, ähnliche Hohlräume.

Einige Gefässe des grauen Bodens von grossen Hohlräumen umgeben, in denen gelb gefärbte rundliche Schollen liegen, andere mit verdickten Wandungen. Die Facialisabducenskerne*), sowie die Wurzeln der genannten Nerven beiderseits in normaler Ausbildung. Dasselbe gilt von den vordern, eigentlichen Facialiskernen. In der obern Hälfte der Rautengrube nahm die graue Substanz des Bodens wieder den normalen Charakter an, die Gegend des Trigeminuskerns bot nichts bemerkenswerthes mehr.

Raphe, Commissurensysteme des Pons und der Medulla oblongata, die Oliven und die motorischen Felder liessen keine Veränderung erkennen. Dagegen die linke Pyramide stark verkleinert, intensiv carmingefärbt, enthielt in den peripheren Abschnitten nur sehr wenig Nervenfasern, die Hauptmasse war gebildet aus einem feinfaserigen Maschenwerk, in dem spärliche Gefässe mit

*) Nach Gowers (Centralblatt f. d. m. W. 1878 No. 23) haben die sogenannten Facialisabducenskerne mit den Facialiswurzeln nichts zu thun, sondern stellen lediglich Abducenskerne dar.

verdickter Wand, Corpora amylacea in nicht besonders reichlicher Menge zerstreut waren. In der rechten Pyramide fand sich — Querschnitt etwas unterhalb der Spitze des Calamus scriptorius — ein obliterirtes Gefäss, umgeben von reichlichen gelbbraunen Pigmentkörnchen. Im Uebrigen enthielt die rechte Pyramide in der Hauptsache wohl erhaltene Nervenfaserquerschnitte. Der Ausfall der linksseitigen Pyramidenbahn ist übrigens im Pons durch Reduction der longitudinalen Faserung noch auffällig genug.

Nach abwärts vom untern Winkel der Rautengrube beschränkt sich die periependymäre Sklerose auf die nächste Umgebung des Centralcanals: die Hypoglossuskerne, sowie die Accessoriuskerne liessen hier keinen Defect an Zellen erkennen. In der Decussation der Pyramiden war der Uebergang des atrophischen linken Pyramidenstrangs in den rechten Hinterseitenstrang des Rückenmarks deutlich zu verfolgen. Eine pericentrale Wucherungszone mit starker Verdickung der Gefässwände bestand auch hier noch; um einzelne grössere Gefässe in der Umgebung des Centralcanals erschienen schon makroskopisch als kleine Lücken sichtbare, weite adventitielle Räume, die ausgefüllt waren durch ein zartes bindegewebiges Netzwerk, das spärliche Kerne einschloss.

Der Halstheil des Rückenmarks bot die typische absteigende Seitenstrangdegeneration: die hinteren zwei Drittel des rechten wie linken Seitenstrangs intensiv durch Carmin gefärbt und mikroskopisch verändert: — ausgenommen von der Degeneration eine schmale Randzone. Links auf carminisirten Querschnitten eine starke Verdickung der bindegewebigen Septa und der Neurogliabalken mit Verringerung der Zahl der Nervenfasern, rechts eine Umwandlung der betreffenden Partie des Hinterseitenstrangs in ein dichtes feinmaschiges Gewebe in dem nur einzelne sparsame Nervenfasern zerstreut sind. Die Gefässe dieser Partie besitzen eine stark verdickte Wand und weite Adventitiascheide.

Ausserdem findet sich Degeneration eines schmalen medianen Saumes des linken Vorderstrangs mit Schwund der Nervenfaseru; rechts nur eine Andeutung davon.

Die Ganglienzellengruppen der Vorderhörner und der hintern grauen Substanz in normaler Ausbildung: — eine ziemlich starke Pigmentirung zahlreicher Ganglienzellen ohne Verkleinerung kann nur als gewöhnliches Vorkommniss betrachtet werden. Die nächste Umgebung des Centralcanals zeigt durchgängig, speciell um die centralen Gefässe, Verdichtung des Gewebes.

Im obern Dorsaltheil setzte sich die Degeneration der Hinterseitenstränge, — rechts ausgesprochener als links —, fort, dagegen verschwand die Veränderung der Vorderstränge und war in der Höhe der vierten Dorsalnerven nicht mehr zu erkennen.

Während nun die Seitenstrangdegeneration sich durch den ganzen Dorsaltheil, in nach unten abnehmendem Grade erhielt, traten an Stelle der makroskopischen Veränderung des linken Vorderhorns auch mikroskopisch sehr bemerkenswerthe Alterationen auf. Zunächst zeigte sich auf feinen Schnitten

die das linke Vorderhorn bildende Substanz sehr zart und brüchig, dieselbe fiel häufig aus, wo sie aber im Zusammenhang mit dem Schnitt geblieben, ergab sich eine vollkommene Zerstörung der normalen Structur. Auf successiven von der Höhe des 7. Nerv. dorsal. an gelegten Querschnitten kam zunächst in der lateralen Hälfte des linken Vorderhorns ein Herd zu Gesicht, der sich längs eines hier verlaufenden grösseren Gefässes mit stark verdickter Wand aber noch durchgängigem Lumen nach rückwärts eine Strecke weit in das Hinterhorn erstreckte. Derselbe bestand aus einem die betreffende Partie des Vorderhorns substituirenden Netzwerk von nicht allzu feinen langgestreckten und gebogenen Fasern, die häufig spindelförmig angeschwollen, seitlich runde zellige Elemente trugen. Die Zwischenräume dieses Faserwerks erschienen in einzelnen Abschnitten leer, in andern durch eine homogene, mattrosagefärbte Masse ausgefüllt, die als geronnene Lymphe angesprochen werden musste. Im Innern dieser Masse erschienen mehrere kleine obliterirte Gefässe als durch Carmin matt roth gefärbte mit hellem Hof umgebene Linien. In der Spitze des Vorderhorns zeigte sich ein rothbrauner, aus rundlichen Schollen bestehender Fleck (alte Blutung). In tieferen Ebenen, die dem Ursprung des 7. Dorsalnerven entsprachen, nahm die geschilderte Veränderung die ganze Substanz des Vorderhorns ein, erstreckte sich aber weder in die centrale graue Substanz, noch in die weissen Stränge, sondern, wie erwähnt, nur längs der äussern Peripherie des Hinterhorns: der Rayon der Clarke'schen Säulen war überall durchaus intact geblieben, ebenso die Substanz des rechten Vorderhorns.

Die Ganglienzellen waren an den Stellen der beschriebenen Alteration theils vollständig untergegangen, theils im Schwund begriffen, durch Erblassen von Substanz und Contour, Verschwinden des Kerns, Pigmentinfiltration des Leibes.

Gegen den 8. Dorsalnerven hin nahm das linke Vorderhorn seine normale Configuration und Constitution wieder an. Die secundäre Degeneration der Hinterseitenstränge erstreckte sich durch die Höhen der 8—12 Dorsalnerven in abnehmendem Grade, in der Lendenanschwellung war dieselbe auch rechtcrseits nur noch in Spuren vorhanden. Dagegen trat die Verdickung der Gefässwände in der grauen Substanz in sämmtlichen Querschnitten in ausgezeichneter Weite zu Tage. — Eine Atrophie der vordern Wurzelfäden des linken N. dorsal. 7. konnte ich mit Sicherheit nicht constatiren.

Die vorliegende Beobachtung ist insofern von einiger Wichtigkeit, als sie Veranlassung bot, die Veränderungen in der Structur des Bulbus und Pons zu constatiren, die der Verstopfung einer Arter. vertebralis folgen.*) Leider war die klinische Symptomenreihe nicht

*) Bei dieser Gelegenheit will ich nicht unterlassen, auf eine das Gebiet der Vertebralis betreffende Gefässanomalie aufmerksam zu machen, die mir dieser Tage an der Leiche eines 73jährigen Mannes zu Gesicht kam, und die bei oberflächlicher Betrachtung vielleicht mit einer alten Obturation einer Ver-

mit der wünschenswerthen Genauigkeit festzustellen, da dieselbe der Beobachtungszeit jedenfalls lange voranging und zum Theil rückgängig geworden war, da ausserdem doppelseitige cerebrale Herde bestanden, mit denen jedenfalls die zurückgebliebenen Lähmungen, Paresen und Contracturen der Extremitäten in Verbindung gebracht werden müssen. Letzteren, den cerebralen Herden, entsprachen auch zweifellos die anatomischen Degenerationen der Pyramidenbahnen und die Seitenstrangveränderung im Rückenmark.

Selbst der Zeitpunkt der Obliteration der Art. vertebralis konnte nicht mehr mit Sicherheit festgestellt werdeu. Die vor 5 Jahren apoplektiform entstandene rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörung darf vielleicht auf eine gleichzeitige Entstehung des rostbraunen Herdes im linken Streifenhügel und Linsenkern und der Verstopfuug der Vertebralis bezogen werden, doch ist dies immerhin sehr zweifelhaft. Kann man ja bei der Multiplicität der Herde im Grosshirn, speciell bei der Betheiligung der beiderseitigen grossen Ganglien nicht einmal mit Bestimmtheit die Articulationsstörungen von einer Läsion des Pons oder der Medulla oblongata abhängig machen, da — wie Joffroy hervorhebt — die Symptome der Bulbärparalyse durch doppelseitige Herde in den Centralganglien bedingt sein können, eine Thatsache, die, was die dysarthrischen Störungen betrifft, durch eine später anzuführende Beobachtung bestätigt wird.

Die Wiederkehr des Articulationsvermögens bei unserm Patienten — während der Beobachtung war die Sprache durchaus verständlich,

---

tebralis verwechselt werden könnte. Es existirte in dem betreffenden Fall in der Gegend der Medulla oblongata nur eine, die linke Vertebralis, die von sehr starkem Caliber, unmittelbar in die Basilaris sich fortsetzte. Der ziemlich schwache durch das Foramen magnum tretende Stamm der rechten Vertebralis ging unmittelbar in die Art. cerebellaris infer. posterior über und sofort zur hintern Fläche des Kleinhirns und zur Rautengrube. Zwischen demselben und der Arter. basilaris bestand nur ein äusserst feiner Communicationszweig ungefähr vom Caliber der Arteriae spinales. Die (einfache) Arteria spinalis anterior entsprang in diesem Falle von dem dicken Stamm der linken Vertebralis. — Die Varietät scheint das Extrem der auch von Griesinger hervorgehobenen, von verschiedenen Anatomen berücksichtigten (S. Henle, Anatomie III. 1. S. 251) Ungleichheit der beiden Vertebrales zu sein. Griesinger führt als bemerkenswerth an, dass unter seinen 6 Fällen mit ungleichen Vertebrales 4 hirnkrank waren; auch in dem von mir eben angeführten Fall handelte es sich nm zwei symmetrisch gelegene, alte apoplektische Herde in beiden Thalamis opticis und den hintersten Partien der Streifenhügel — bei ausgesprochenem Atherom der Hirnarterien.

obwohl monoton und schwerfällig —, beweist übrigens, dass eine Verstopfung der Vertebralis in der von uns gefundenen Ausdehnung eine dauernde Anarthrie nicht bedingt. Schlingbeschwerden bestanden überhaupt nicht, die gröberen Zungenbewegungen waren ebenfalls erhalten.

Damit in Uebereinstimmung würde im anatomischen Befund die gute Conservirung der Kerne des Hypoglossus und Accessorius stehen: wie erwähnt, betraf die alte Hämorrhagie und ihre Residuen nur einen relativ kleinen Theil des Zellenterritoriums des linken Hypoglossuskerns. Und, was wichtiger ist, die Veränderung des grauen Bodens, die sklerotische Wucherung in und unter dem Ependym erstreckte sich nirgends in einer Tiefe in diese Territorien hinein, um die betreffende Ganglienherde zu destruiren.

Dass diese Wucherung im centralen Höhlengrau abhängig zu denken ist von den Processen, die an die Obliteration der linken Vertebralis, resp. Cerebellaris infer. poster. mit ihren zum Boden des vierten Ventrikels gehenden Verzweigungen, darüber bin ich allerdings nicht im Zweifel. Die Veränderungen des Plexus choroides des vierten Ventrikels bildeten wohl hiezu das Mittelglied und zahlreiche Gefässobliterationen in der bezeichneten Region liefern darauf einen gewissen Hinweis. Die doppelseitige Veränderung spricht für eine Diffusion des fraglichen Vorgangs, reactive Entzündung mit Ausgang in Sklerose im Anschluss an nekrosirende Herde, die wahrscheinlich nur circumscript, auf die nächste Umgebung kleiner Gefässsäste beschränkt waren.

Einen ähnlichen Ursprung wie die Alteration der Medulla oblongata — locale Gefässthrombosen — scheint auch die scharf im linken Vorderhorn begrenzte Veränderung der grauen Substanz im Dorsaltheil des Rückenmarks zu haben. Hier aber hatte die Obliteration eines oder einiger Gefässgebiete zur vollständigen Destruction der Nervensubstanz, zum Schwund sämmtlicher Ganglienzellen des linken Vorderhorns geführt. Die Thatsache der Entstehung circumscripter Degenerationsherde der grauen Vorderhörner in Begleitung von Alteration der Gefässe im Rückenmark ist von Leyden zuerst festgestellt und erörtert worden*); seinem Befund im Vorderhorn eines alten Apoplektikers schliesst sich der unsere an in Bezug auf die mikroskopische Beschaffenheit des Herdes und wahrscheinlich auch die Genese. Immerhin möchte ich Veränderungen dieser Art, trotz

*) Beiträge zur pathol. Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und Erwachsenen (Dieses Arch. VI. Bd. 1875 S. 293).

des schliesslich vielleicht sehr ähnlichen Bildes und derselben Localität von denen der spinalen Kinderlähmung strenge trennen.*)

Interessant ist jedenfalls die Combination solcher von Gefässveränderungen abhängigen Degenerationsherde in Rückenmark und Medulla oblongata mit denen der gangliösen Centren des Grosshirns, die vielleicht bei allgemeiner Gefässatherose oder den die Schrumpfniere begleitenden Alterationen der Körperarterien häufig gefunden werden dürfte.

Eine specielle Rücksicht verlangen bei der Discussion über die von embolischen und thrombotischen Processen abhängige und die typische progressive Bulbärparalyse die am centralen Höhlengrau des vierten Ventrikels etablirten Processe, deren Kenntniss (wie auch Erb in seiner Bearbeitung der Krankheit der Medulla oblongata hervorhebt), noch sehr mangelhaft ist. Aus dem oben geschilderten Befund geht hervor, dass es sich um eine chronisch entzündliche oder sklerosirende Wucherung nicht im Ependym allein, sondern in den oberflächlichen Schichten der grauen Substanz handelt, allerdings mit nur partieller Einbeziehung der bulbären Kerne.

Bemerkenswerth ist die periependymäre Sklerose um den Centralcanal, die Wucherung und Abschnürung der zelligen Elemente desselben, die Prolongation desselben in Höhen, wo er normaler Weise nicht mehr existirt, in die Gegend der Facialisabducenskerne; ein Process, der von Leyden (Bericht über die Wanderversamm-

---

*) Uebrigens ist die anatomische Grundlage der spinalen Kinderlähmung keineswegs immer eine auf die vordere graue Substanz beschränkte oder in einzelnen Herden daselbst auftretende Affection. Ich überzeugte mich durch die Untersuchung des Rückenmarks eines mit spinaler Lähmung beider untern Extremitäten behafteten, an Pneumonie im Gefolge von Keuchhusten gestorbenen 14monatlichen Kindes, dass die fragliche Läsion eine reichlich zwei Drittheile des Rückenmarkquerschnitts einnehmende, die Vorder- und Seitenstränge in der Höhe der Lumbalanschwellung zugleich mit der vorderen grauen Substanz in recht intensiver Weise betheiligende Myelitis sein kann, bei der allerdings der Untergang der Ganglienzellen der Vorderhörner das hervorragendste Moment bildet.

Das plötzliche Auftreten der Lähmung mit Convulsionen, die rapide Abmagerung der Muskeln, begleitet von verschiedenen Stufen der Entartungsreaction, die correspondirenden mehr weniger hochgradigen histologischen Veränderungen der Muskeln liessen keinen Zweifel an der typischen Natur der Lähmung in dem genannten Fall. Derselbe gelangte relativ früh, nach 6monatlichem Bestehen zur anatomischen Untersuchung.

lung südwestdeutscher Irrenärzte zu Heppenheim am 1. und 2. Mai 1875: Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie etc. 1875, S. 538) näher gewürdigt und mit gewissen Fällen von acuter spinaler resp. bulbärer Paralyse in Zusammenhaeg gebracht wurde.

Eine erhöhte Bedeutung gewinnt aber der geschilderte anatomische Befund beim Vergleich mit einem solchen bei progressiver Bulbärkernlähmung. Ich war in der glücklichen Lage, denselben anstellen zu können durch Untersuchung der Medulla oblongate eines an typischer Bulbärparalyse mit progressiver Muskelatrophie (speciell der kleinen Handmuskeln) in relativ kurzer Zeit nach dem Beginn zu Grunde gegangenen 59jährigen Mannes. Die ausführliche Publication dieses Falles mir vorbehaltend, will ich nur erwähnen, dass mir bezüglich der Natur des Vorgangs, der bei der progressiven Bulbärparalyse in der grauen Substanz der Medulla oblongata sich abspielt, nicht der mindeste Zweifel blieb: es handle sich um eine chronische Entzündung dieser grauen Substanz, eine Sklerose, die der im Rückenmark bei multipler Herdsklerose, bei chronischer Meningitis und Sklerose der weissen Stränge mit Uebergreifen auf die graue Substanz durchaus analog ist. Was in dem erwähnten Fall diese Deutung ganz besonders nahe legt, ist eine enorme Capillarhyperämie der grauen Substanz in der untern Partie der Rautengrube, höchst wahrscheinlich mit Neubildung von Capillaren. Der Querschnitt des grauen Bodens in dem betreffenden Bezirk gewährt einen ganz eigenthümlichen Anblick durch das dichte Netz mit Blut vollgepfropfter feinster Gefässe, die zum Theil auch kleine Extravasate geliefert haben. Dass diese Hyperämie eine local bedingte und nicht etwa den Respirationsstörungen consecutiv ist, beweist der Umstand, dass die übrigen Partien der Medulla oblongata und des Pons dieselbe bei Weitem nicht in dem Grade zeigen, als die untere Hälfte der Rautengrube. Daneben erweist die mikroskopische Untersuchung die Bildung eines äusserst zartfaserigen Netzwerks, das, ungleich dichter als die normale graue Substanz, sich auch ungleich stärker durch Carmin färbt und zahlreiche Corpora amylacea, spärliche kleine Zellenelemente der Neuroglia, aber keine Körnchenzellen enthält. Diese Alteration geht einher mit Reduction en masse, Verkleinerung und vollständigem Untergehen der Ganglienzellen, Verlust der Fortsätze und des Kerns, Umwandlung zu kleinen runden glänzenden Körnern; seltener Pigmentatrophie. Im untern Winkel der Rautengrube, den Kernen des Hypoglossus, Accessorius und Vagus entsprechend, ausserordentlich intensiv — die Alae cinerae traten schon am frischen Präparat als dunkelgrauroth gefärbte, eingesunkene und derbe

Dreiecke hervor — nimmt die Veränderung nach oben hin rasch ab. Sie ist schon in der Region der Glossopharyngeuskerne, den Spitzen der Alae cinereae viel weniger ausgesprochen und in den Facialis-Abducens- und eigentlichen Facialiskernen lässt sich kaum noch eine Reduction der Ganglienzellen nachweisen. Pyramiden und Oliven sind nicht verändert (abweichend von dem Befund R. Maier's, Virchow's Arch. Bd. 61.). Unverkennbar atrophisch sind die die Medulla oblongata durchziehenden Wurzeln beider Hypoglossi und Vagi. Es erstreckt sich die Veränderung der grauen Substanz durch die Pyramidenkreuzung in's Rückenmark und hat hier speciell im Halstheil eine ganz eminente Zerstörung der Ganglienzellengruppen der Vorderhörner im Gefolge. Im obern Halstheil sind nur noch ganz wenige einigermassen charakterisirte Ganglienkörper beiderseits vorhanden.

Die vom Bulbus abgehenden Wurzelfasern der Hypoglossi sowie die vordern Rückenmarkswurzeln im ganzen Cervicaltheil waren in dem betreffenden Fall äusserst dünn und boten auch mikroskopisch die exquisitesten Charaktere der Atrophie dar. Speciell zu erwähnen, ist die vollständige Intactheit der Vorder- und Vorderseitensträge durch die ganze Länge des Rückenmarks.

Es stellt sich somit eine nur theilweise Analogie zwischen den histologischen Alterationen der typischen Bulbärparalyse und der durch Gefässobliteration bedingten heraus. Dort eine chronische Myelitis oder Poliomyelitis in optima forma mit sehr ausgesprochener Zerstörung der gangliösen Centren, hier allerdings gleichfalls eine sklerotische Wucherung des subependymären centralen Grau, aber mit bedeutend geringerer Betheiligung der Ganglienzellen. Daraus erklärt sich auch die Möglichkeit eines Rückgängigwerdens der bulbären Symptome, das Ausbleiben der Atrophie der intramedullaren Faserung der Hirnnerven. Es ist daher auch wahrscheinlich, dass die bulbären Lähmungssymptome in den Fällen der letzteren Categorie zum grossen Theil bedingt sind durch passagere Leitungsunterbrechungen entweder der zu den Kernen gelangenden oder der direct durch die longitudinale Brückenfasernng ziehenden und aus der Raphe in die betreffenden Wurzeln einstrahlenden Bahnen, wie sie die plötzliche Verstopfung einer grösseren Arterie und Anämisirung einer Hälfte der Medulla oblongata im Gefolge haben muss. In dieser Beziehung bin ich geneigt Joffroy beizustimmen, der gleichfalls die Störungen der progressiven Bulbärparalyse von Läsion der Kerne, die der apoplektiformen durch Embolie der Vertebralis entstandenen von Alteration der Leitungsbahnen ableitet.

Allerdings spricht die Beobachtung von Leyden*): ein myelitischer Herd in der rechten Hälfte der Medulla oblongata, die Kerne der Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus einschliessend, dessen embolische Natur Leyden sehr wahrscheinlich ist (die Symptome waren apoplektiform eingetretene vollständige Schlinglähmung, leichte Parese des rechten Facialis, sehr geringe Articulationsstörungen, rascher Tod durch Vagusparalyse —) wieder dafür, dass die Erscheinungen der apoplektiformen Bulbärparalyse auch von directer Zerstörung der Kerne abhängen können.

Selbstverständlich kommt, wie auch Lichtheim hervorhebt, bei der Verstopfung der Arteriengebiete der Medulla oblongata und des Pons sehr in Betracht, eine wie lange Strecke des betreffenden Gefässes ausser Strömung gesetzt wird und ob secundäre Thrombosen sich an den primären Pfropf anschliessen. Dass durch eine solche fortgesetzte Thrombose ein ungleich schwereres Symptomenbild, das der Verstopfung der Art. basilaris, hervorgerufen werden kann, dafür ist der Fall von Hallopeau**) Zeugniss. Bei einer 36jährigen Frau mit Mitralstenose trat nach vorausgegangenem Kopfschmerz linksseitige totale Facialisparalyse, linksseitige Abducenslähmung mit Störung der Beweglichkeit des rechten Rectus internus, Schwäche und Taubheit in der rechten Oberextremität, bald darauf Lähmung des rechten Beins auf (Hemiplegie alterne). 5 Tage nach dem Beginn der Symptome Lähmung des linken Beins, intensive dyspnoische Attaken, am zehnten Tage Tod in Asphyxie.

Bei der Section zeigte sich die linke Arter. vertebralis an ihrem obern Ende durch einen Embolus vollständig verstopft, die Basilaris enthielt einen z. Th. älteren, z. Th. frischen Pfropf in ihrem untern Abschnitt, die Cerebellaris infer. posterior links war in einen fibrösen Strang verwandelt, ebenso eine kleine von derselben abgehende und in die Brücke eindringende Arterie. Unter der linken Eminentia teres in der Gegend des Facialisabducenskerns ein Erweichungsherd. Hallopeau nimmt als wahrscheinliche Aufeinanderfolge der Ereignisse an: zuerst Obliteration des Endes der linken Vertebralis durch einen Embolus, Fortsetzung in die Basilaris, unvollkommene Verstopfung des Truncus der Basilaris am untern Ende, Verlängerung des Propfens in die Cerebellaris infer. poster. derselben Seite und

---

*) Zwei Fälle von acuter Bulbärparalyse (Dieses Archiv Bd. VII. 1. Heft. 1876. Erster Fall).

**) Note sur un fait de thrombose basilaire. Arch. de physiologie II. série t. III. 1876. No. 6.

der medianen Arterie zum Facialisabducenskern, Erweichung des letzteren.

Ein Fall von Thrombose der Art. basilaris, den ich beobachtete, bot ein von dem Hallopeau'schen etwas abweichendes Symptomenbild.

6. Beobachtung.

Thrombose der Basilaris.

Johann Schnobel, 57jähriger Schiffer, hatte bereits einige Zeit über Schmerzen im Hinterkopf geklagt, als er (nach Mittheilung des den Kranken in's Allgemeine Krankenhaus sendenden Arztes) am 8. November 1875 eine rechtsseitige Hemiplegie bekam, die aber nurkurze Zeit bestand und vollständig wieder zurückging. Am 10. November trat plötzlich ohne Verlust des Bewusstseins, eine linksseitige Lähmung, verbunden mit Sprachstörung und Kopfschmerz ein. Bei der Aufnahme (Abtheilung des Herrn Dr. C. Goldschmidt) bestand Lähmung des linken untern Facialis, vollkommene Lähmung des linken Armes mit leichter Contractur im Ellbogengelenk, nahezu vollständige Lähmung der linken Unterextremiiät. Die Zunge wich nach links ab, der Gaumen wurde ziemlich gut bewegt. Die Articulation war wesentlich beeinträchtigt, die Sprache sehr undeutlich. Pupillen gleich, mittelweit, träge reagirend. Das Sensorium frei. Sensibilität und Reflexe in den gelähmten Extremitäten erhalten. Schlingen gut. Temperatur subnormal. Der Urin musste mit dem Catheter entleert werden, enthielt kein Eiweis.

Am Vormittag des 12. November klagte Patient über Taubheit und Schwäche im rechten Arm, Nachmittags trat rasch eine Paralyse der rechtsseitigen Extremitäten, Abends Bewusstlosigkeit und schnarchende Respiration ein.

Am 13. November war Patient ziemlich reactionslos, die Extremitäten fielen vollkommen schlaff herab, nur im linken Ellbogengelenk bestand noch leichte Contractur. Schlucken schlecht, der Urin ging in's Bett. Pupillen von mittlerer Weite, reagirten noch etwas gegen Lichtreiz. Die Temperatur war auf 39,0 gestiegen, der Puls unregelmässig 116. In tiefem Sopor, unter stertoröser Respiration und rasch eintretendem Lungenödem ging der Kranke am Mittag des 14. November zu Grunde. Die Temperatur eine Stunde vor dem Tode 39,0.

Die 24 Stunden post mortem angestellte Obduction ergab:

Die Pia des Gehirns stark getrübt, besonders über der Convexität, verdickt und ödematös, die Venen derselben stark gefüllt.

Die Arterien an der Basis des Gehirns zimlich weit, opak, an einzelnen Stellen verdickt, atheromatös. In der Art. basilaris findet sich, ungefähr in der Mitte des Gefässes, ein centimeterlanger Thrombus, der einer atheromatös verdickten Stelle der Wand aufsitzt. Derselbe besteht aus einem centralen dunkelrothen cylindrischen Blutpfropf und einer letzteren umgebenden ent-

färbten derberen Umhüllung. Er sitzt der Wand der Arterie ziemlich lose auf. Die übrigen Arterien der Basis und der Spalten des Gehirns sind frei.

Die Substanz des Grosshirns stark durchfeuchtet, mit zahlreichen Blutpunkten durchsetzt. Das Ependym der Ventrikel stark getrübt und granulirt. Die grossen Ganglien, Corp. striata und Thalami optici, stark prominirend, ödematös. An der Innenseite der Thalami einzelne capillare Extravasate.

Die Brücke von sehr weicher Consistenz und weisser Farbe, ohne eigentlichen Erweichungsherd. Kleinhirn und vierter Ventrikel ohne Veränderung.

Ausserdem fand sich am Herzen leichte Hypertrophie der Wand des linken Ventrikels, atheromatöse Verdickungen der Mitral- und Aortaklappen ohne frische Auflagerung, weite mit zahlreichen gelben, atheromatösen, nicht ulcerirten Platten versehene Aorta; Bronchitis, Lungenödem, schlaffe Infiltration beider Unterlappen. Nieren ohne Veränderung.

Der gegebenen Beschreibung gemäss ist der obturirende Pfropf in der Basilaris in der vorstehenden Beobachtung als wandständiger Thrombus aufzufassen, der zuerst das Lumen nur partiell, später vollständig verlegte.

Eine gewisse diagnostische Bedeutung mag wohl dem raschen Wechsel der hemiplegischen Form der Lähmung zugeschrieben werden, die zuerst vorübergehend rechtsseitig, nach kurzer Zeit die linke Seite occupirte, später in complete Paralyse sämmtlicher Extremitäten überging. Dazu der Mangel des apoplektischen Insults, die dysarthrischen Störungen, der auffallend rasche Eintritt von Asphyxie und Lungenödem als Ausdruck der Vaguslähmung — ein Ensemble, das bezeichnend genug ist, um es von andern, ebenfalls rapide verlaufenden Herdaffectionen des Gehirns diagnostisch aussondern zu können. Ich erinnere gelegentlich an den ersten Fall in Griesinger's Abhandlung über das Aneurysma der Basilararterie*) (Obturation des vordern Theils der aneurysmatischen Basilaris mit Erweichung der Brücke), dessen Verlauf eine auffallende (obwohl nicht vollständige) Aehnlichkeit mit dem unsrigen aufweist. In diesem Falle waren, (ausser vielleicht einer Dilatation der rechten Pupille — die Extremitäten- und Facialislähmung war linksseitig —) gekreuzte Lähmungserscheinungen so wenig wie in dem unsern vorhanden**) während in dem citirten Fall von Hallopeau alternirende Hemiplegie notirt ist.

*) Gesammelte Abhandlungen 1. Bd. S. 475.

**) Auch in der Beobachtung von Eichhorst (Charité-Annalen I. Bd. 1876) von Obturation der Basilararterie im vordern Abschnitt — Erweichung der vordern linken Brückenhälfte — war Facialis- und Extremitätenlähmung gleichseitig.

Die Differenz findet ihre Erklärung in dem direct unter dem Boden des vierten Ventrikels gelegenen Erweichungsherd des letztgenannten Falles, der wiederum der Obliteration eines Astes der Art. cerebellar. infer. post. aus der Vertebralis entstammte — ein Territorium, das bei Verlegung eines Stücks der Basilaris allein nicht betroffen wird.

Ich werde noch einige Beobachtungen anschliessen, in denen ein Obductionsbefund nicht vorliegt, die aber theils mit Sicherheit als acute Vorgänge in Pons und Medulla oblongata zu deuten sind, theils durch eine gewisse charakteristische Combination von Symptomen Erkrankungen der genannten Theile imitiren. Zunächst ein typisches Beispiel einer alternirenden Hemiplegie, ausgezeichnet durch die eigenthümliche Art der Entwicklung.

7. Beobachtung.

Sie betrifft ein bei der Aufnahme am 21. Mai 1875 ein Jahr altes Kind, bei dem ein vom Gesicht ausgehendes Erysipel über den behaarten Kopf, den grössten Theil des Rumpfes und der Extremitäten sich verbreitet, verschiedene Nachschübe gemacht und zu einem thalergrossen Decubitus auf dem Hinterhaupt mit Bloslegung des Knochens und Exfoliation der oberflächlichen Lage desselben geführt hatte. Kurze Zeit nach definitivem Ablauf des Erysipels am 26. Juli wurde das Kind plötzlich von heftigen klonischen Convulsionen der Gesichts- und Körpermuskeln vorwiegend der rechten Seite befallen, die in abnehmender Intensität durch einige Tage andauerten. Nach dem Aufhören derselben trat eine vollständige Lähmung sämmtlicher Antlitzäste des linken Facialis und zugleich eine complete Lähmung des rechten Arms und Beins zu Tage. Die linksseitigen Extremitäten wurden gut bewegt, die Sensibilität der gelähmten Partien war jedenfalls erhalten. Das Bewusstsein war nur während der heftigen convulsivischen Attaken am ersten Tage vollkommen erloschen. Die Lähmung des rechten Beins besserte sich schon im August etwas, während der rechte Arm noch ziemlich unbeweglich blieb. Die linksseitige Facialislähmung veränderte sich gar nicht: Unmöglichkeit des Augenschlusses und jeder mimischen Bewegung, tiefes Herabhängen des Mundwinkels, (im September constatirtes) vollständiges Erloschensein der faradischen Erregbarkeit in sämmtlichen Aesten, vollkommenes Fehlen aller Reflexe verleihen ihr ganz den Charakter einer schweren peripheren.

Ende October hatte sich die Beweglichkeit der rechtsseitigen Extremitäten wieder ziemlich vollständig restituirt, die elektrische (faradische) Erregbarkeit der Nervenstämme derselben war erhalten und ebenso gut wie links.

Im April 1876 war die Facialislähmung im Ganzen noch dieselbe, der Schluss des linken Auges noch nicht möglich: nur im M. corrugator superciliorum und frontalis hatte sich eine gewisse Beweglichkeit wieder eingestellt. Die Extremitäten waren sämmtlich gut beweglich, doch hatten sie entschieden nicht die normale Kraft und Functionstüchtigkeit wieder erlangt, da der kleine

Patient das Gehen absolut nicht erlernen und kaum für einen Augenblick stehen konnte.

Die fernere Krankengeschichte bietet in Bezug auf die Nervensymptome bei im Allgemeinen vollkommener Unveränderlichkeit der Lähmung nur noch das Bemerkenswerthe, dass auch in den vom Ram. mentalis versorgten Kinnmuskeln Spur von Bewegung und faradische und galvanische Erregbarkeit wiederkehrten: Frontalis und Corrugator lassen auch jetzt die linke Gesichtshälfte wenigstens nicht jeden mimischen Ausdrucks entbehren, während die Muskeln der Augenlidspalte, der Oberlippe, des Mundwinkels noch absolut unbeweglich und gegen faradischen und galvanischen Strom unerregbar sind. Zunge, Gaumen und Schlingmuskulatur war nie in irgend einer Weise beeinträchtigt.

Die Localität des Krankheitsherdes ist hier mit ziemlicher Sicherheit in die linke untere Hälfte des Pons zu verlegen, wahrscheinlich in die Region des eigentlichen (vorderen) Facialiskerns. Die Natur des Krankheitsprocesses ist kaum zu bestimmen: ob circumscripte Encephalitis oder kleiner hämorrhagischer Herd, geht auch aus dem Zusammenhang der Affection mit dem Erysipel und der oberflächlichen Knochennekrose am Schädel nicht hervor.

Der Aufmerksamkeit werth ist die eigenthümliche Gruppirung der Gesichtsmuskeln in Bezug auf Stationärbleiben und Rückgängigwerden der Paralyse, besonders die constante und complete Lähmung des Orbicularis palpebrarum.

Eine fernere Beobachtung (8.), die ebenfalls einen Herd im Pons als Substrat des Symptomenbildes voraussetzen lässt, zeigt wieder die wesentlichen Erscheinungen der acuten Glossopharyngolabialparalyse in Verbindung mit Extremitätenlähmung, während eine längere Zeit vorausgehende partielle Oculomotoriuslähmung eine Parallelisirung mit den beiden früher angeführten typischen Beispielen verbietet.

Ein 39jähriger Tischler (am 23. October 1877 auf die Abtheilung des Herrn Dr. C. Goldschmidt aufgenommen), hatte seit $^1/_4$ Jahr an Doppelsehen gelitten, das sich unter der Behandlung eines Specialisten gebessert hatte. Nachdem einige Wochen Schmerz im Hinterkopf vorausgegangen war, bemerkte er seit dem 15. October Abnahme der Kraft in den obern und untern Extremitäten, bald darauf Störungen beim Sprechen und Schlucken, vom 18. ab wurde das Gehen unmöglich.

Am 23. October war eine hochgradige Schwäche der vier Extremitäten zu constatiren, die rechts etwas ausgesprochener war als links, Parese beider Mundfaciales, ebenfalls vorwiegend des rechten, leichte Störungen der Articulation. Stehen und Gehen ohne Stütze unmöglich, geführt ging Patient äusserst unsicher. Kein Schwindel, keine Sensibilitätstörungen. Die rechte Pupille weiter, als die linke, ohne Reaction; die letztere reagirte etwas träge.

Die Zunge wurde gut nach vorn bewegt, wich nicht seitwärts ab. Leichte Insufficienz des rechten Musc. rectus internus.

In den folgenden Tagen wurde die Sprache wesentlich schlechter, die Lähmung des rechten Facialis ausgesprochener, die Bewegungen der Zunge mühsamer und zugleich stellte sich erhebliche Schwierigkeit beim Schlingen ein. Die motorische Schwäche der Extremitäten blieb im Wesentlichen dieselbe. Beim Versuch zu gehen, machte Patient in Folge mangelnder Proportion zwischen Impuls und Muskeleffect höchst ungeordnete, werfende etc. Bewegungen mit den Beinen, während Einzelbewegungen z. B. Dorsal- und Plantarflexion der Fussgelenke in liegender Stellung mit leidlicher Kraft und Sicherheit zu Stande kamen: es bestanden also entschiedene Störungen der Coordination neben der motorischen Schwäche. Hie und da wurde über ein Gefühl von Kriebeln in der linken Körperhälfte geklagt, während die genauste Sensibilitätsprüfung nach allen Richtungen keine objective Störung aufdecken konnte.

Die Herzaction war auffallend verlangsamt und unregelmässig, der Urin ohne Albumin und Zucker.

Da die Anamnese einige Anhaltspunkte für Syphilis ergab, — Patient hatte in den sechsziger Jahren einen Schanker gehabt, aber angeblich ohne secundäre Erscheinungen —, wurde Kal. jodat. ordinirt.

In den letzten Tagen des October war die Schwäche in den linksseitigen Extremitäten präponderirend; auch der linke Facialis schien vorübergehend mehr afficirt als der rechte. Die Reflexe von beiden Corneae erhalten, von der Gesichtshaut fehlend. Das Gaumensegel, gerade, paretisch, die Zunge wich etwas nach links. Linke Pupille reagirte jetzt gut, die Insufficienz des rechten Rect. internus und die Erweiterung der rechten Pupille blieb unverändert bestehen: übrigens bestand für gewöhnlich kein Doppelsehen.

Vom 2. November wurde die Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten wieder ausgeprägter, am Abend des 3. November trat vollkommene Hemiplegie der rechten Seite ein, zugleich wurde der rechte Mundfacialis complet gelähmt, die Zunge wich stark nach rechts ab, der weiche Gaumen bewegte sich sehr schlecht, das Zäpfchen blieb übrigens gerade.

Die Sprache war noch unvollkommener geworden und kaum mehr verständlich. Schlucken sehr langsam, häufiges Verschlucken, das Kauen ebenfalls einigermassen erschwert. Die Reflexe von der Cornea rechts etwas herabgesetzt. ebenso an der rechten untern Extremität. Dass auch die Rumpfmuskulatur an der Lähmung Theil nahm, bewies die erschwerte und oberflächliche Respiration. Die Motilität der linksseitigen Extremitäten war nicht schlechter geworden.

Von subjectiven Symptomen kamen ab und zu reissende Schmerzen im rechten Arm und Bein, abwechselnd mit Parästhesien in der linken Körperseite.

Abgesehen von einer Vergrösserung der Tastkreise an der linken Unterextremität, verglichen mit der rechten, konnte eine Anomalie der Sensibilität nicht gefunden werden.

Während das Schlingvermögen von der zweiten Woche des November an

sich allmälig besserte, blieb die Articulation fortwährend äusserst schlecht, die rechtsseitige Lähmung (einschliesslich Facialis und Hypoglossus) vollständig, Pupillar- und Augenmuskelphänomene unverändert.

Eine gewisse Incoordination der Bewegungen der linksseitigen Extremitäten trat jetzt noch mehr hervor und musste als solche anerkannt werden, auch wenn man den directen Einfluss der motorischen Schwäche in Anschlag brachte.

In der zweiten Hälfte des November war eher eine Zunahme der Sprachstörung als eine Besserung zu constatiren, kaum konnten einzelne Worte einigermasssen verständlich hervorgebracht werden.

Die Prüfung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit (16. November) ergab weder in den Faciales noch in den Extremitätennerven eine Differenz oder Abweichung von der Norm.

Erst Anfang December besserte sich die Sprache etwas, am 8. December kam eine schwache Adductionsbewegung des rechten Daumens zu Stande, während die Extremitätenlähmung bis dahin absolut gewesen war. Am 9. December wurde das rechte Bein etwas gehoben, doch machte die Besserung der Motilität äusserst langsame und geringfügige Fortschritte. Rascher restituirte sich die Fähigkeit der Articulation, doch blieb die Sprache noch schwerfällig und monoton, während die Deglutitionsbeschwerden sich vollständig verloren.

Auch jetzt noch (April 1878) ist die Motilität der rechten Oberextremität auf sehr geringfügige Bewegungen in der Schulter und in einigen Fingern beschränkt, die untere Extremität kann gehoben, aber in Knie- und Fussgelenk nicht flectirt werden; es bestehen leichte Contracturen in Schulter und Ellbogen, im Knie- und Fussgelenk; die Facialislähmung tritt noch beiderseits, rechts mehr als links, hervor, die Zunge weicht nach rechts, die rechte Pupille ist noch unbeweglich. Die Sprache ist zwar vollkommen verständlich, aber langsam und keineswegs leicht und flüssig. Eine gewisse Schwäche der linksseitigen Extremitäten und eine Parese der Bauchmuskeln besteht ebenfalls noch. Der ophthalmoskopische Befund war stets normal.

Die Annahme einer an Gefässerkrankung (luetischer oder atheromatöser) Natur sich anschliessenden Thrombose im Gebiet der Arter. basilaris mit Erweichungsherden in der obern Hälfte der Brücke ist in dem vorliegenden Fall gewiss nicht zu gewagt. Ich habe denselben übrigens hauptsächlich deshalb hier genauer erzählt, weil die Gruppe der Symptome der acuten Bulbärparalyse in so prägnanter Weise in den Vordergrund trat. Als Brückenerkrankung charakterirte sich derselbe durch die Betheiligung des Oculomotorius auf der Seite der Hemiplegie in Verbindung mit den übrigen Lähmungssymptomen.

Die Existenz der Symptomengruppe der Bulbärparalyse berechtigt, wie oben bereits betont wurde, an und für sich keineswegs zur Diagnose eines Krankeitsherdes im Pons oder der Oblongata. Es ist durch Beobachtungen sicher gestellt, dass auch durch Herde ober-

halb der betreffenden Centren in der Brücke resp. Oblongata und zwar sowohl in den grossen Ganglien, als im Marklager der Hemisphären dieselben Störungen der Articulation, Zungenbewegung, Deglutition hervorgerufen werden können, wie durch Zerstörung der bulbären Kerne und Bahnen. Für die doppelseitige Läsion der grossen Ganglien ist das Vorkommen einer Glossopharyngolabialparalyse von Joffroy betont und deren differentielle Diagnose von der apoplektiformen Bulbärparalyse als besonders schwierig bezeichnet. Was die Articulationsstörung betrifft, so kann ich deren Abhängigkeit von multiplen kleinen hämorrhagischen Herden in den grossen Ganglien durch ein exquisites Beispiel hochgradiger Dysarthrie erläutern.

9. Beobachtung

betrifft einen 73jährigen Schiffszimmermann, der am 6. August 1875 zur Aufnahme kam und am 20. April 1876 starb. Derselbe litt schon seit mehreren Jahren an allmälig zunehmender Schwäche der Beine, seit 3 Jahren an Erschwerung der Sprache, die ebenfalls langsam immer schlechter geworden war. Eine apoplektische Attake, Störungen der Intelligenz und Sinnesfunctionen, Kopfschmerzen waren nicht vorhanden gewesen.

Er bestand bei der Aufnahme eine deutliche Parese beider Mundfaciales, speciell der Lippenmusculatur — Blasen, Pfeifen war nicht möglich —, und eine Störung der Articulation derart, dass die meisten Consonanten schlecht und undeutlich gesprochen wurden, die Sprache zugleich einen eigenthümlichen monotonen und explosiven Charakter hatte, wie er bei multipler Sklerose beobachtet wird. Die gröberen Zungenbewegungen waren erhalten, das Schlingen ging gut von Statten.

Die grobe Kraft der oberen Extremitäten war in den Schultermuskeln und Vorderarmbeugern beiderseits etwas herabgesetzt, die untern Extremitäten zeigten gleichmässig eine hochgradige motorische Schwäche, besonders in den Hüftbeugern und Unterschenkelflexoren, während die Strecker der Unterschenkel noch leidliche Energie entwickelten. Beim Versuch zu gehen, ja selbst im Sitzen trat ein starkes Zittern in beiden untern Extremitäten auf, das dem Patienten jede Ortsveränderung unmöglich machte. Dasselbe geschah bei passiven Streckversuchen der Beine, denen Patient Widerstand entgensetzte.

Die Sensibilität gegen tactile Eindrücke und den faradischen Strom vollkommen erhalten, ebenso das Gefühl von der Stellung der Glieder. Keine Erhöhung der Sehnenreflexe, weder von der Patellar- noch Achillessehne aus. In den obern Extremitäten kam kein Zittern zu Stande.

Die Sphincteren fungirten normal. Die Pupillen zeigten keine Anomalien.

Der Kranke litt ausserdem an Atherom der Arterien, Emphysem und Bronchialcatarrh und war in einem ziemlich marastischen Zustande. Seine Intelligenz und sein Sensorium übrigens nicht gestört. Während seines

mehrmonatlichen Aufenthaltes im Krankenhause nahm die Schwäche der Extremitäten erheblich zu, es kamen Contracturen in den Beinen hinzu in Form starrer Extension: der Tremor bei Bewegungsversuchen nahm wesentlich ab und verschwand zuletzt nahezu. Die Articulation wurde schlechter und schlechter, die Sprache ziemlich unverständlich, die Worte wurden schliesslich nur mit äusserster Mühe hervorgestossen. Stuhl und Urin gingen in der letzten Zeit häufig in's Bett. Unter zunehmender Schwäche und schliesslicher Trübung des Sensorium starb der Kranke am 20. April 1876. Die Section ergab ausser einer chronischen Leptomeningitis und Oedem der Pia Atherom der Arterien an der Gehirnbasis; in den vordern Partien beider Streifenhügel je eine kleine cystische Höhle unmittelbar unter der Oberfläche, die an den betreffenden Stellen etwas eingesunken und verfärbt war. Aehnliche kleine apoplektische Cysten fanden sich in den Thalamis opticis beiderseits. Das übrige Gehirn zeigte nichts besonderes. Pons, Medulla oblongata und Rückenmark waren makroskopisch ohne Veränderung; auch mikroskopisch nach der Härtung in Amon. bichromic. fand sich an diesen Organen nirgends eine Abnormität. Speciell war von secundärer Degeneration im Rückenmark auf Querschnitten keine Spur nachzuweisen — auch keine Rand- oder primäre Strangdegeneration.

Letzteres negative Factum, das Fehlen nachweisbarer secundärer Degeneration ist, zusammengehalten mit den Erscheinungen des Tremor, der Contractur der untern Extremitäten sehr auffallend. Um einen senilen Tremor handelte es sich ebenso wenig, als um eine Paralysis agitans, das Zittern hatte vielmehr ganz den Charakter des „Intentionszitterns". Ob dasselbe übrigens auf die doppelseitigen kleinen apoplektischen Herde in den Centralganglien, ob es auf andere nicht erkennbare Veränderungen in den nervösen Centralorganen, oder auf die chronische Leptomeningitis zu beziehen ist, das möchte ich nicht entscheiden.

Der Charakter der Articulationsstörung entprach, wie erwähnt, mehr dem bei herdweiser Cerebrospinalsklerose, als dem der Bulbärparalyse: es war ein sichtlich angestrengtes Hervorstossen der einzelnen Silben und Wörter, allerdings combinirt mit den der Lippenparese entsprechenden Defecten in der Consonantenbildung.

Es würde sich unser letzterwähnter Fall einer Reihe von Beobachtungen anschliessen, die bei Läsion beider Streifenhügel hochgradige Störungen der Articulation aufwiesen und die von Kussmaul*) referirt sind.

Für das Zustandekommen des vollständigen Symptomencomplexes der Glossopharyngolabialparalyse durch Unterbrechung cerebraler Lei-

*) Störungen der Sprache S. 88.

tungsbahnen **oberhalb** der grossen Ganglien ist ein eclatantes Beispiel der von Jolly mitgetheilte Fall*) von multipler Hirnsklerose. Hier waren bei ausgedehnten sklerotischen Herden im weissen Markmantel beider Hemisphären, besonders in der Umgebung der Hinterhörner beider Seitenventrikel und weit nach Aussen in der linken Hemisphäre, bei Intactsein der grossen Ganglien und der bulbären Centren, Anarthrie höchsten Grades bis zur vollkommenen Sprachlosigkeit und Dysphagie beobachtet worden.

Freilich dürften sich Fälle der letzteren Categorie (durch Läsion der grossen Ganglien und der Leitungsbahnen zwischen diesen und der Rinde) durch die anderweitigen Symptome und namentlich die Art der Entwicklung von den durch acute Affectionen des Pons und der Medulla oblongata entstehenden, eigentlich bulbären Paralysen meist unterscheiden lassen, und es wird diese Unterscheidung um so sicherer werden, je mehr eine durch anatomische Facta aufgeklärte Casuistik die Lücke des physiologischen Wissens deckt.

Wie mannichfaltig übrigens die anatomischen Möglichkeiten sind, die zu dem Bilde der acuten Bulbärparalyse führen können, beweist ein meines Wissens einzig dastehender Fall von multipler peripherer Läsion der in Betracht kommenden Nerven. Derselbe ist an einem andern Orte ausführlicher mitgetheilt (Virchow's Archiv), hier nur das Resumé: Bei einem an lienaler, lymphatischer und medullarer Leucämie leidenden 19jährigen Mann entwickelte sich wenige Wochen vor dem Tode im Laufe einiger Tage eine complete Lähmung beider Faciales (sämmtliche Gesichtsäste) mit vollständigem Verlust der faradischen Erregbarkeit, galvanischer Entartungsreaction, eine hochgradige Lähmung der Zunge, des Gaumens, der Pharynxmusculatur, erhebliche Störungen der Articulation und Deglutition, verbunden mit temporärer Störung der Sensibilität in beiden Trigeminusgebieten und mit Verlust des Geschmacks. Die Section erwies als Ursache der combinirten Lähmungen Blutungen in die Scheiden und Substanz der Nervi faciales, hypoglossi, vagi, glossopharyngei, linguales mit mehr weniger hochgradiger Degeneration der Nervensubstanz.

Das Bild, dass der betreffende Kranke bot, war, abgesehen von der Lähmung der oberen Gesichtsmuskeln, dem der Bulbärparalyse sehr ähnlich. Hier war übrigens die rapide Entwicklung der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen, die ausgebildete complete Entartungsreaction wichtig für die Diagnose einer peripheren Läsion.

---

*) Dieses Archiv Bd. III. 1872.

Für die beiden letzten Beobachtungen (10. und 11.) möchte ich die Bezeichnung acute Bulbäraffectionen nur mit Reserve wählen, obwohl die Erscheinungen ausgesprochen „bulbäre“ waren. Es handelt sich um zwei Beispiele acut entstandener und in dem einen Falle rasch, in dem andern allmälig zurückgehender dysarthrischer Störungen, die mir immerhin der Mittheilung werth scheinen, obwohl die Erörterung der Möglichkeiten, welche den Erscheinungen zu Grunde gelegen, müssig sein würde. Man mag die betreffenden Fälle als Beispiele einer functionellen Störung der bulbären Centren auffassen, die in beiden beobachteten Fieberbewegungen werden nicht dagegen sprechen.

10. Beobachtung.

Eine 27jährige anämische Frau empfand seit drei Tagen beträchtliche Schwierigkeiten beim Sprechen. Die Sprache war zwar verständlich, aber mühsam, schlecht articulirt, die feineren Bewegungen der Lippen und Zunge sichtlich erschwert, während die gröbere Beweglichkeit derselben gut erhalten war. Ausser etwas Schwindel und Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel bestanden keine Störungen. Das Schlingen ging gut von Statten, die Reflexe von Gaumen und Rachen waren erhalten. Bald nach der Aufnahme, nach dreitägigem Bestehen besserte sich die Sprachstörung in raschester Weise. Patientin articulirte wieder ziemlich gut. Am folgenden Tage jedoch wieder erhebliche Zunahme der Anarthrie unter plötzlicher febriler Temperatursteigerung (auf 40 ^{0}). Daneben stärkerer Schwindel und Kopfschmerz. Die Temperaturerhöhung hielt durch 2 Tage an; es erfolgten reichliche Diarrhoen, dann rasche Besserung und vollständige Wiederherstellung der articulirenden Functionen der Sprache. (Von aphasischer Störung amnestischer oder ataktischer Natur war nie etwas zu bemerken.)

Die 11. Beobachtung

betrifft einen 19jährigen kräftigen Arbeiter, der im October und November 1876 einen Typhus von mittlerer Intensität und etwas über vierwöchentlicher Fieberdauer durchgemacht hatte. Nachdem sich derselbe wochenlang vollkommen gesund gefühlt, bemerkte er Ende Januar 1877 Erschwerung der Sprache, verbunden mit Schmerzen im Nacken und Kreuz, Schwäche der untern Extremitäten mit Unsicherheit des Ganges; letztere ging rasch wieder vorüber.

Am 13. Februar war die Articulation sehr erschwert, die Aussprache der Consonanten undeutlich, die Bewegungen der Zunge und Lippen unbeholfen, Blasen und Pfeifen unmöglich. Das Schlingen ungestört. Die Reflexe von Gaumen und Rachen fehten vollständig, der Gaumen bewegte sich beim

Intoniren sehr wenig und träge; die Sensibilität der Schleimhaut desselben war vollständig erhalten. Die Motilität und Kraft der Extremitäten war nicht gestört, ebensowenig Sensibilität, Harn- und Stuhlentleerung. Es bestand am ersten Abend leichte Fieberbewegung, die auch an einigen folgenden Tagen regellos sich wiederholte (vom 17.—20. Februar).

Der Radialpuls leicht unterdrückbar, die Arterie sehr eng. Nacken- und Lendentheil der Wirbelsäule war spontan und gegen Druck schmerzhaft. Intelligenz und Sensorium vollkommen frei.

Schon am 15. Februar hatte sich die Sprache entschieden gebessert, doch bestand noch deutliche Parese der Mundfaciales. Am 17. Februar erforderte noch das Vorstrecken der Zunge merkliche Anstrengung, es traten dabei lebhafte Contractionen der Binnenmuskeln auf.

Am 18. Februar waren lebhaftere Schmerzen in der untern Rückengegend und der Lendenwirbelsäule aufgetreten, die Temperatur überstieg den ganzen Tag 39. Die Bewegungen des Gaumensegels noch immer sehr träge.

20. Februar Fieberabfall, der Puls langsam 52, die Radialis auffallend leer. Gegen Druck noch Empfindlichkeit der Kreuzgegend. Letztere erhielt sich noch durch längere Zeit, während die Articulationsstörung bis auf Spuren von Insufficienz des Lippenschlusses und der Gaumenbewegung allmälig zurückging. Dagegen blieb die totale Reflexlosigkeit des weichen Gaumens unverändert bestehen.

Eine physikalische Abnormität der innern Organe war, — ausser einer constant vergrösserten Milzdämpfung, — bei dem Patienten nicht nachzuweisen gewesen. Der häufig untersuchte Urin enthielt nie einen abnormen Bestandtheil.

Der Kranke wurde in vollkommenem Wohlbefinden am 25. April 1877 entlassen.

Es lässt sich wohl die Frage aufwerfen, ob die bemerkenswerthen dysarthrischen Störungen der letzten Beobachtung im Zusammenhang standen mit dem mehrere Wochen vorher abgelaufenen Typhus. Die nervösen Nachkrankheiten des Typhus sind so mannichfaltiger Natur und betheiligen so sehr alle einzelnen Partien des centralen wie peripheren Nervensystems, dass man wohl geneigt sein könnte, eine temporäre Desordre in den articulirenden Centren von der Nachwirkung des typhösen Processes abzuleiten. Doch scheint mir der über zwei Monate betragende Zeitraum zwischen typhöser Fieberperiode und dem Beginn der dysarthrischen Störung einen solchen Zusammenhang auszuschliessen.

Hamburg, den 25. April 1878.

Erklärung der Abbildungen. (Taf. I. Fig. 1 und 2.)

(Beobachtung 5.)

Fig. 1. Querschnitt der Medulla oblongata einige Millimeter oberhalb der Spitze der Rautengrube.

V (linker) Vagus; H Hypoglossus.

V ' Vaguskern mit mehreren obliterirten Gefässen. Ependymäre Sklerose.

H ' Hypoglossuskern. B thrombosirtes Gefäss mit Pigmentablagerungen in der Umgebung. C Centralcanal mit einigen Abschnürungen und Ausläufern.

R Raphe. P Plexus choroideus:

Hartnack 1. Ocul. II.

Fig. 2. stellt die Region des linken Hypoglossuskerns, das obliterirte Gefäss und die Pigmenthaufen um dasselbe inmitten der Ganglienzellen des Hypoglossus dar.

Hartnack 4. Ocul. II.

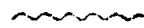
II.

Ueber einen Fall von Syphilom des Pons, nebst Untersuchungen über halbseitigen Hirntorpor bei Herdaffectionen und bei Hysterie.

Von

Dr. **M. Rosenthal,**

a. ö. Professor für Nervenkrankheiten an der Wiener Universität.



Die Lues der Nervencentren, diese dunkelste Stätte organischer Durchseuchung, hat in den letzteren Jahren von Seite der Anatomen wie der Pathologen eine regere Beachtung und Behandlung erfahren. Nebst der Entartung der Meningen wurde den specifischen Neubildungen an den Gefässen sowie im Innern der Hirnsubstanz eine eingehendere Würdigung zu Theil. Die Complication der angedeuteten geweblichen Erkrankungen, insbesondere das Auftreten von mehrfachen Herdaffectionen erschweren die Localisation der centralen Lues in nicht geringem Grade. So wurden in einem von mir*) beschriebenen Falle (Gumma am linken Seitenwandbein, ein zweites von der Dura spinalis ausgehend, mit Compression des Halsmarkes), die cephalischen Erscheinungen von den hochgradigeren Beschwerden der Myelitis verdeckt. Bei Ergriffensein der basalen Gebilde reicht die Invasion der Syphilis zumeist gleichzeitig bis in entferntere Hirnregionen. In einem von Zambaco**) geschilderten Falle war nebst einem taubeneigrossen Gumma an der Oberfläche des Pons eine zweite kleinere Geschwulst im linken Sehhügel vorfindlich. Bei fast allen in der

*) Klinik der Nervenkrankheiten. 2. Aufl., Stuttgart, 1875. S. 355.

**) Des affections nerveuses syphilitiques, Paris, 1862, observ. 84.

Literatur verzeichneten Beobachtungen von luetischen Hirnneubildungen waren Tumoren an der Peripherie gelegen.

Die nachfolgende Mittheilung eines aus der Substanz des Pons hervorgegangenen Syphiloms dürfte daher von um so grösserem Interesse sein, als hier blos die Leber noch eine specifische Entartung darbot. Gleichzeitig gab dieser Fall den Ausgangspunkt von Untersuchungen ab, welche meines Erachtens darzuthun geeignet sind, dass bei manchen Hirnaffectionen, ebenso bei gewissen tiefer in das Hirnleben eingreifenden hysterischen Zuständen eine halbseitige Hirnanästhesie, d. i. Mangel an Erregbarkeit der einen Hirnhemisphäre, sowie der bezüglichen Sinnesleitungen im Leben nachzuweisen ist. Die anzuführenden Beobachtungen und vergleichenden Untersuchungen mögen schliesslich als Beitrag zur Charakteristik der centralen Gesichts- und Geschmacksstörungen Verwerthung finden.

Der zuerst poliklinisch, dann im hiesigen Allgemeinen Krankenhause von mir behandelte Fall betraf einen 46jährigen Mann, welcher seit Januar 1876 an heftigem Kopfschmerz, Schwindel und Gefühllosigkeit der linken Wange erkrankt war. Bei der nach einem halben Jahre (am 7. Juli) erfolgten Aufnahme waren linkerseits leichtere Ptosis, Abducenslähmung, Diplopie, Strabismus convergens, sowie Lähmung des Trigeminus (der äusseren und inneren Aeste) nachzuweisen. Die Anästhesie nahm die linke Gesichts- und Stirnhälfte ein, inclusive der Conjunctiva, Sclera und Cornea, bei normalem Lidschlag und Reduction der S. auf $^{20}/_{40}$ (Dr. v. Reuss); blos die nach unten und aussen gelegene (vom 3. Cervicalnerven versorgte) Regio parotideo-masseterica, sowie die Verästlungsgebiete des N. auriculo-temporalis und Occipitalis waren empfindlich. Die percutane, sowie die intrabuccale Faradisation des Facialis oder der Gesichtsmuskeln wurde trotz der heftigen Zuckungen vom Kranken nicht verspürt. An der linken Zungenhälfte waren die beiden Vorderdrittel anästhetisch, das Glossopharyngeusgebiet blieb intact. Das Kauen war linkerseits sehr erschwert, die Zunge wich beim Hervorstrecken nach links ab. Die linke Nasen- und Mundhälfte waren auffällig trocken. Die Mobilität der oberen und unteren Gliedmassen nicht wesentlich ergriffen; nur beim Schreiben ist Zittern der rechten Hand zu beobachten.

Das Symptomenbild entsprach einer basalen Hirnneubildung, deren Localisation nicht schwer fiel. Gegen die Annahme einer Hirnschenkelläsion sprach das Fehlen der mit Oculomotoriusleiden wechselständigen Hemiplegie und Gesichtslähmung; gegen Tumor der mittleren Schädelgrube und um das G. Gasseri der Abgang von initialen Reizsymptomen des Trigeminus, denen erst weiterhin bei Zerstörung der Leitung die Anästhesie nachfolgt, sowie der Abgang von Gesichtslähmung (mit Entartungsreaction) und von Ernährungsstörungen des betreffenden Auges. Die Gruppirung der Erscheinungen bestimmte mich daher sofort zur Diagnose einer Neubildung an der Varolsbrücke, deren Längsfaserzüge, als Fortsetzung der Pyramiden, noch verschont seien.

Zur vollen Begründung mangelte blos die Hemiplegie, welche bekanntlich je nach dem Sitze der Läsion unterhalb oder oberhalb der Facialiskreuzung, eine wechselständige, beziehungsweise eine gleichseitige ist. Der schwankende Charakter der Augenmuskellähmungen erregte den Verdacht auf Lues, obgleich Patient nie an einer solchen Krankheit gelitten zu haben angab, auch an den Genitalien und Drüsen nichts nachzuweisen war. Es wurde Jodkalium verordnet (3 Grm. für Tage), und das Mittel erst nach vierwöchentlichem Gebrauche auf Verlangen des Kranken, der es ungern nahm, ausgesetzt.

Am 25. August wurde Patient von rechtsseitiger unvollständiger Hemiplegie befallen, die sich im Laufe der nächsten vier Wochen zurückbildete, und gegen Ende October als linksseitige Hemiparese wieder zum Vorschein kam. Am 6. Nov. wurde der Kranke auf Zimmer 104 der Klinik des Herrn Hofr. Prof. v. Bamberger aufgenommen, wo nebst der incompleten Lähmung und Gefühlsabstumpfung der linken Körperseite, Schlingbeschwerden, hochgradige Behinderung der Zungenbeweglichkeit und Articulation, sowie graue Verfärbung beider Sehnerven (v. Jäger) zu constatiren waren. Die Anästhesie im Gebiete des linken Trigeminus blieb unverändert, der Facialis beiderseits nicht merklich alterirt. In den nächsten Wochen trat einige Besserung im Schlingen und Sprechen ein, doch verfiel die Ernährung des Patienten zusehends, ebenso sein geistiges Vermögen. Unter Zunahme des Marasmus erfolgte am 17. Februar das Ableben des Patienten.

Obductionsbefund. Die Schädeldecke an der inneren Fläche von einer Schichte von Osteophyten besetzt, die harte Hirnhaut gespannt, die Pia an der Convexität des Hirnes stellenweise getrübt, doch zart. Die motorischen Ganglien unverändert, die Arterien der Hirnbasis von normaler Weite und Beschaffenheit, von leichten Gerinnseln erfüllt.

In der Varolsbrücke mehrere, zum grösseren Theile confluirende Herde, in deren Bereich das Gewebe substituirt wird durch eine grauliche, ziemlich weiche Masse, andererseits durch eine trockene, wie Käse aussehende Substanz; die meisten Basalnerven zum Theile grau degenerirt, der linke Trigeminus durch seine Dünnheit auffällig.

Die Leber durch mehrere, vom convexen Theile zum Zwerchfell ziehende Bindegewebsstränge fixirt, ziemlich klein, ihre Kapsel besonders an der Convexität sehnig verdickt; von dieser verdickten Stelle ziehen narbige Stränge in die Leber hinein; letztere an mehren Stellen von derben, knotigen Bildungen durchsetzt.

Die mikroskopische Untersuchung der von Herrn Dr. Chiari angefertigten Schnittpräparate der Neubildung ergab die Elemente des Syphiloms (zahlreiche Kerne und Rundzellen in faserigem Grundgewebe); die Gasser'schen Ganglien von normalem Baue. Im Rückenmarke stellten sich die nach der Chromsäurefärbung schon mit freiem Auge erkennbaren hellgelben Flecken als Türck'sche absteigende secundäre Degeneration des Vorderseitenstranges dar, wie sie nach den neueren Untersuchungen von Charcot

und Flechsig jedesmal zu Stande kommt, wenn die motorischen Bahnen, welche von den Pyramiden zu der inneren Kapsel verlaufen, in den Bereich der Hirnläsion gezogen werden.

Bei der Reinheit und Prägnanz des geschilderten Falles ist es nur zu bedauern, dass durch das hartnäckige Läugnen des Patienten die Ermittlung des Zeitpunktes der Infection, sowie etwaiger therapeutischer Massnahmen gänzlich vereitelt wurde.

Bereits bei Würdigung des Symptomenbildes wurde betont, dass die linke Zungenhälfte blos in ihren beiden Vorderdritteln anästhetisch war, die Gebiete des Glossopharyngeus und des Facialis jedoch völlig verschont blieben. Dieser günstige Befund enthielt gleichsam die Aufforderung, Geschmacksprüfungen vorzunehmen. Dieselben wurden mit allen erforderlichen Cautelen angestellt, wie: Einpinselung von concentrirten Lösungen der Geschmacksstoffe an symmetrischen Stellen der hervorgestreckten Zunge, Andeuten des Eindrucks an einem vorgehaltenen einfachen Geschmacksschema, zwischen den Einzelprüfungen häufiges Mundausspülen und Pausiren. Die in dieser Weise gepflogene Untersuchung ergab an der rechten Zungenhälfte allenthalben normale Geschmacksperception, an den beiden Vorderdritteln der linken Zungenhälfte war dagegen der Geschmack vollständig erloschen, an dem hintern Drittel, sowie am weichen Gaumen und Gaumenbogen die Wahrnehmung von Bitter erhalten.

Für die feinere Prüfung und Localisation vorhandener Geschmacksstörungen ist die galvanische Reizungsmethode nicht minder bequem, als werthvoll zu nennen. Zu diesem Behufe kann man sich nach E. Neumann*) zweier feiner, wohl isolirter Knopfelektroden bedienen, die wenige Millimeter von einander an einem nichtleitenden Träger befestigt, bei einem Strome von ein par Elementen auf die Zunge aufgesetzt, und nach den verschiedenen Richtungen hin bis an den Gaumen verschoben werden. Diese vortreffliche Methode ist besonders für die feinere Umgrenzung der Geschmacksbezirke zu verwerthen. Nebst dieser örtlichen Exploration bediente ich mich in den jeweiligen Fällen noch grösserer Elektroden, wobei die indifferente an den Nacken, oder an das Sternum aufgesetzt wurde, während die differente auf die verschiedenen Zungengegenden, an der Parotis, am Unterkiefer, in der Nähe des Kehlkopfes einwirkte, um den Einfluss der Stromrichtung auf die Geschmackserzeugung zu verfolgen. Auch

*) Königsb. med. Jahrb. IV. 1864.

die Durchströmung der einen Kopfhälfte, vom Hinterhaupt zur Stirne, wurde unter den später anzugebenden Modificationen in Gebrauch gezogen.

Bei einer grösseren Anzahl von Versuchen habe ich einen nach Siemens'schen Widerstandseinheiten eingetheilten Rheostaten mit Stöpselvorrichtung in die Nebenschliessung eingeschaltet. Da sich jedoch geringe Stromschwankungen bei der zumeist stark gesunkenen Erregbarkeit der Geschmacksnerven als irrelevant erwiesen, will ich zur Vermeidung von Complicationen bei den nachfolgenden Untersuchungen blos die Elementenzahl der verwendeten Siemens'schen Kette, sowie die jeweilige Stromrichtung und Stromeinwirkung des Näheren angeben.

Bei obigem Kranken ergab die Prüfung mittelst feiner Knopfelektroden:

an der rechten Zungenhälfte (Spitze und Seitenränder) deutlicher Metallgeschmack bei 5—8 Siem. Elem.	an der linken Zungenhälfte erst bei 16 bis 20 Elem. schwacher Geschmack.

An der Zungenbasis und dem hinteren Gaumenbogen:

rechts bei 8 Elem. starker Metallgeschmack;	links in gleicher Weise bei 8 El.

Bei Verschiebung der Stromgeber von vorne nach hinten:

rechterseits an den beiden Vorderdritteln der Zunge bei 8—10 Elem. Kupfergeschmack, am hinteren Drittel an Intensität zunehmend;	linkerseits tritt bei gleicher Stromstärke erst an der Zungenbasis Geschmacksempfindung auf.

Bei Stromzuleitung mittelst grösserer Elektroden:
(indifferente Elektrode am Nacken oder Sternum.)

An der Zungenspitze und den beiden Vorderdritteln:

rechterseits bei 8 Elem. säuerlicher Geschmack, (bei AS und AD Anodendauer) stärker als bei der Kathodenwirkung; bei 12 El. starker Metallgeschmack;	linkerseits kein Geschmack, auch bei Wechsel der Stromwirkung nicht; erst bei 25 El. tritt schwache Geschmacksempfindung auf.

An dem Hintertheile der Zunge:

rechts bei 8 El. (besonders bei AS und AD) deutlicher Metallgeschmack,	links bei gleichem Strom und AD angeblich gleich starker Geschmack.

Differente Elktrode an der Parotis:

rechts bei 15 El. und AS Geschmacksempfindung, bei 20 El. (AS und AD) starker Geschmack nebst Schwindel;	links selbst bei 30 El. und Anodenwirkung nur geringe Geschmacksempfindung und kein Schwindel.

Differente Elektrode am Foramen mentale:

rechts bei 12 El. deutlicher Metallgeschmack, besonders bei Anodenwirkung;	links erst bei 20 El. eine ungleich schwächere Geschmacksempfindung.

Um, bei Hintanhaltung von Stromschleifen nach den Gebilden der Mundhöhle, den Einfluss von Durchströmung der einen Kopfhälfte auf die Erzeugung des galvanischen Geschmacks zu prüfen, wurde der eine Pol seitlich von dem untersten Halswirbel, der andere Pol an die entsprechende Stirnhälfte aufgesetzt. An der rechten Kopfhälfte traten bei einem Strome von 12 El. (bei AS, noch mehr bei AO) nebst Gefühl von Prickeln Blitzen und Metallgeschmack ein; bei 15 El. beträchtliche Verstärkung der genannten Empfindungen, Eingenommenheit und Schwindel, mit Verlust des Gleichgewichtes nach der Anodenseite hin. Bei Durchströmung der linken Kopfhälfte mit 15—28 El. gab Patient an, keinerlei Empfindung zu verspüren; erst bei einer Stromwirkung von 30 El. waren eine blasse Lichterscheinung, leichter Metallgeschmack und etwas Schwindel wahrzunehmen; die gleiche Stromstärke wurde an der gesunden Kopfseite kaum eine Sekunde lang vertragen.

Die Ergebnisse der angeführten galvanischen Geschmacksprüfungen lassen sich dahin zusammenfassen, dass an der anästhetischen, für schmeckbare Stoffe in den zwei Vorderdritteln unempfänglichen, linken Zungenhälfte die galvanische Geschmacksreaction hochgradig herabgesetzt war. Sowohl die durch örtliche Exploration mittelst feinerer Stromgeber, als auch die durch Stromzuleitung ven Aussen her (besonders bei Anodenschluss und Anodendauer) bewirkte galvanische Geschmackserregung war an der kranken Zungenhälfte nur für hohe Stromstärken erweislich, während der gesunde Zungenantheil sich gegen die Geschmacksreizung normal verhielt. Auch die Durchströmung der rechten Hirnhälfte rief bei mässiger Galvanisation nebst anderweitigen Zeichen von Hirnreizung (Schwindel, Eingenommenheit, Blitzen) starken Metallgeschmack hervor. An der kranken anästhetischen Kopfhälfte dagegen waren selbst durch beträchtliche Stromintensitäten nur leichte Reizerscheinungen und schwacher galvanischer Geschmack zu erzielen.

Der in Obigem ausführlich geschilderte Fall von Pons-Syphilom dürfte überdies auch deshalb von besonderem Interesse sein, weil er durch seinen positiven Befund darzuthun geeignet ist, dass die dem Geschmack dienenden Chordafasern im centralen Stücke des Trigeminus und nicht im Facialis, an der Hirnbasis verlaufen. Bei der Spärlichkeit der beweiskräftigen Fälle ist jeder wirkliche Beitrag zur Entscheidung dieser wichtigen Frage noch immer ein erwünschter.

Von den meisten Beobachtern wird zugegeben, dass die Chorda tympani der Geschmacksnerv für die vorderen Zungendrittel sei. Ob die Chorda sämmtliche Geschmacksfasern vom Lingualis übernehme, wie Neumann*) und Lussana**) behaupten, oder ob ein Theil im Lingualis zurückbleibe, wie Schiff***) aus seinen Versuchen folgert, dies ist um so mehr von nebensächlicher Bedeutung, als es sich hiebei häufig um mannichfache individuelle Varianten handeln dürfte, wie dies aus dem öfteren Fehlen der Verbindungen des N. petrosus superfic. minor mit dem major und dem G. geniculi (Krause, Bischoff), sowie aus dem häufigen Ausfall der Sphenoidalzweigchen (Rüdinger) hervorgeht. Weniger als über die centrifugale Richtung der Chordafasern, sind die Ansichten über den (centripetalen) Verlauf zum Gehirne einig.

Den Experimenten von Cl. Bernard†) und Lussana††) zufolge treten die Chordafasern durch die Portio intermedia Wrisbergii zum Facialis, um in demselben zum Gehirne zu gelangen. Doch sind die an Thieren angestellten Durchtrennungsversuche des Facialis an der Hirnbasis nicht minder schwierig, als in ihren Ergebnissen unverlässlich zu nennen, und stehen überdies, wie wir bald zeigen wollen, mit den ungleich klareren, besser zu ermittelnden Befunden am Menschen im Widerspruch. Nach älteren und neueren, genaueren Versuchen von Schiff†††) dagegen gelangen sowohl die mit der Chorda aus der Facialisbahn übertretenden Geschmacksfasern mittelst des N. petros. superfic. major in den zweiten Trigeminusast, als auch die im Ganglion oticum austretenden, um sodann im Stamme des Quin-

*) L. c.

**) Arch. de physiolog. 1869 und 1872, und Gaz. med. Ital. Venet. XIII. 1871.

***) Molesch. Unters. Bd. X. 1867 und Morgagni 1870.

†) Annal. méd. phys. 1843, Gaz. méd. 1857 und 1860.

††) L. c.

†††) Intorno ai nervi del gusto, Morgagni 1870.

tus hirnwärts zu verlaufen. Demnach würde die basale Durchschneidung des Trigeminus ebenso den Geschmack an der Vorderzunge vernichten, wie die Trennung des N. petros. superf. major, oder des Sammelpunktes der bezüglichen Nerven, des Ganglion sphenopalatinum.

Behufs Austragung dieses Widerstreites der physiologischen Anschauungen kann die pathologische Beobachtung wesentlich mitwirken, wenn sie bei Verwerthung der reinen, beweiskräftigen Fälle alle unverlässlichen oder zweideutigen Anführungen ausscheidet. Wie bereits Stich*) nach Sichtung des in der Literatur vorfindlichen fremden, sowie eigenen casuistischen Materials hervorhebt, war in keinem Falle von basaler Lähmung des Gesichtsnerven Störung des Geschmacks nachzuweisen. Auch bei den einschlägigen Beobachtungen von Erb**) war der Befund ein gleich negativer. Bei einem Kranken von Wachsmuth***) mit Lähmung beider Gesichtsnerven und erhaltenem Geschmacke an der vorderen Zungenhälfte, fand sich bei der Autopsie totale fettige Entartung beider Faciales an der Hirnbasis; der N. petrosus superfic. major enthielt normale Fasern.

Andererseits liegt eine grössere Anzahl von beglaubigten Fällen vor, bei welchen die basal bedingte, vollständige, isolirte Trigeminusanästhesie totalen Geschmacksverlust an dem vorderen Zungengebiete constatiren liess. Nebst den älteren, von Longet†) und Romberg††) angeführten Beispielen sammt Sectionsergebnissen, wird dies auch von neueren casuistischen Beiträgen bestätigt, welche jedoch zumeist des autoptischen Nachweises entbehren. In einem Falle von Hirschberg†††) mit Geschmacksverlust an den vorderen Zungendritteln, waren der Quintus und Abducens linkerseits intracraniell durch ein Sarcom der Dura mater gelähmt. Die anscheinend widerstreitenden Fälle von Quintusanästhesie mit Erhaltensein des Geschmacks an der Vorderzunge können vor einer kritischen Analyse nicht Stand halten.

Der von Lussana*†) allzusehr betonte Fall nach Renzi ergab nebst Residuen eines alten Blutergusses in der linken Grosshirnhemi-

---

*) Annal. d. Charité, VII. Bd. 1857.

**) Arch. f. klin. Medic. VII., 1870.

***) Bulbärparalyse p. 21.

†) Traité de physiol. II. a. 165.

††) Lehrb. d. Nervenkrankh. 3. Aufl. 1857. p. 253 u. f.

†††) Berliner klin. Wochenschr., 49, 1868.

*†) L. c.

sphäre Erweichung des gleichseitigen G. Gasseri, in welche alle drei Aeste des Trigeminus einbezogen waren. Da keine mikroskopische Untersuchung der Letzteren stattfand, so ist auch der Beweis nicht als beigebracht zu betrachten, dass alle Nervenfasern zerstört waren. Den Beobachtungen von Bérard*) und Vizioli**) geht gleichfalls jegliche Beweiskraft ab, da im ersten Falle sowohl der Trigeminus als auch der Facialis entartet vorgefunden wurden, ohne dass der Geschmack gelitten haben soll; während im zweiten Falle der Mangel eines Obductionsbefundes uns über die Natur und den Sitz der Erkrankung vollends im Dunkel lässt.

Im Falle von Charcot und Gombault***) (multiple Syphilome an der Hirnbasis), wo der Geschmacksverlust an dem rechten Vorderzungentheil auf den gelähmten Facialis bezogen wurde, war im Leben Trigeminusneuralgie vorhanden (die meist Vorläuferin der sich ausbildenden Anästhesie ist). Auch ergab die Section, dass rechterseits der Facialis und der Trigeminus grau entartet waren.

Zur Abwehr der geschmackabsprechenden Urtheile bei einseitiger Trigeminuslähmung sind besonders jene Fälle geeignet, bei welchen die vollständige Quintusparalyse mit mehr oder weniger erheblichen Schädigungen des Geschmacksvermögens einherging. So war im Falle von Stamm†) (bei partieller Läsion der Trigeminusfasern) eine Verlangsamung des Geschmacks nachzuweisen. Der Kranke von Türck††) konnte an der mit vollständiger Trigeminuslähmung behafteten Seite süsse und saure Substanzen weniger schmecken, als an der gesunden Seite. Auch im jüngsten Falle von Althaus†††), bei welchen die Obduction ausständig ist, war der Geschmack deutlich verlangsamt; überdies konnte die Prüfung erst nach zwei Jahren vom eigentlichen Datum der Erkrankung vorgenommen werden, um welche Zeit in gewissen Trigeminusbahnen bereits merkliche Besserung Platz griff.

Den angeführten unvollständigen, negativen Befunden bei Fällen von Trigeminusläsion können mit mehr Recht und Beweiskraft jene Beobachtungen entgegengehalten werden, die bei nachgewiesener Quintusentartung und Anästhesie sich auch durch positive Geschmacksstörung kennzeichneten. Im früher erörterten eigenen Beobachtungs-

---

*) Gaz. méd. de Paris, No. 31, 1840.

**) Lussana, Arch. de physiol. 1872.

***) Arch. de phys. 1873. p. 144—56.

†) Romberg's Lehrbuch der Nervenkrankh. p. 302.

††) Vorlesungen über Physiol. von Brücke. 1873. II. Bd. p. 83.

†††) Arch. f. klin. Medicin. VII. 1870, p. 563.

falle erwies sich der Facialis sowohl in vivo, als auch bei der mikroskopischen Analyse intact, während der bei Lebzeiten gelähmte, und bei der Section durch seine Atrophie und Dünnheit auffällige linke Trigeminus allenthalben, wie ich mich überzeugte, eine Verfettung der Nervenröhren darbot. Auch unser Fall spricht demnach entschieden dafür, dass die den Geschmack vermittelnden Chordafasern in der basalen Strecke des Trigeminus, und nicht im Facialis ihren Verlauf nehmen.

Auch in einem von mir Anfangs 1872 der hiesigen Gesellschaft der Aerzte vorgestellten Falle von Hirnembolie*) war halbseitige Ageusie, mit Verfall der galvanischen Geschmacksreaction erweislich. Eine 41jährige Landfrau wurde nach Vorausgehen von Schwindel und Bewusstlosigkeit an der rechten Körperseite von Lähmung ergriffen. Bei der Aufnahme in's k. k. allgemeine Krankenhaus (Abtheilung von Primar. Scholz) fand ich nebst Hypertrophie des rechten Ventrikels rechtsseitige Hemiplegie, Hemianästhesie und Aphasie. Die Anästhesie nahm an der Lähmungsseite das ganze Gebiet des Trigeminus ein, mit Einschluss der Conjunctiva bulbi, des rechten Nasenloches, der rechten Ober- und Unterkiefer-, Gaumen- und Zungenhälfte. Am rechten Nasenloche war der Geruch, an der rechten Zungenhälfte sowohl an den hinteren als auch an den vorderen Dritteln, der Geschmack für die entsprechenden Substanzen verloren gegangen.

Die Muskeln der gelähmten Gliedmassen, der Plexus brachialis, die Arm- und Fussnerven erwiesen sich bei den stärksten faradischen und galvanischen Strömen als unempfindlich. Auch an der anästhetischen rechten Zungenhälfte konnte durch einen Strom von 20—24 Siem. Elem. nur schwache Geschmacksempfindung ausgelöst werden. Erst im Beginn der 8. Woche (vom Datum des Insultes) zeigte sich bei Untersuchung der rechten Gesichts- und Halshälfte allmäliges Erwachen der elektrischen Nervenerregbarkeit, während mechanische und thermische Reize daselbst noch nicht wahrgenommen wurden. Um diese Zeit war auch die rechtsseitige Ageusie im Weichen begriffen, nnd trat auf mittelstarke galvanische Ströme metallischer Geschmack wieder auf, wenn auch ungleich schwächer als an der linken Zungenhälfte.

Die in Obigem begründeten Erscheinungen von Mangel an Erregbarkeit der einen Hirnhemisphäre sowie der bezüglichen Sinnesleitungen sind jedoch nicht blos für die Semiotik der cerebralen Herderkrankungen von

*) Handbuch der Elektrotherapie, 2. Aufl. 1873, p. 156.

Werth. Dieselben gewinnen vielmehr an Bedeutung durch den Nachweis, dass sich identische Befunde auch bei anderen Nervenleiden ergeben, und hiedurch in das Dunkel der Pathogenese gewisser Neurosen bezeichnende Streiflichter fallen. Zu jenen vieldeutigen Neurosen zählt namentlich die Hysterie, deren Charakteristik nur durch die Beibringung von positiven, anderweitig erwiesenen Befunden gefördert werden kann. Zu diesem Behufe will ich zwei in neuerer Zeit, an der IV. med. Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses beobachtete Fälle von Hysterie anführen, deren Symptomengestaltung für das klinische Verständniss der Hysterie von besonderem Interesse ist.

Ein 20jähriges, ziemlich kräftig gebautes, doch noch nie menstruirtes Dienstmädchen (mit wenig entwickeltem Uterus), wurde nach einer heftigen Gemüthserregung, unter Gefühl von Schauer und nachfolgender Wärme, von Erlahmung des linken Armes und Beines befallen. Bei der nach 6 Wochen erfolgten Spitalsaufnahme ergab die Untersuchung linksseitige Hemiplegie, Hemianästhesie und halbseitige Amaurose (Verlust der Lichtempfindung bei negativem Augenspiegelbefunde). An der anästhetischen Körperseite wurden die excessivsten passiven Bewegungen im Schulter-, Ellbogen-, Hüft- oder Kniegelenke nicht verspürt. Auf elektrische Reizung der Muskeln, der Geflechte oder der Nervenstämme kam es zu convulsiven Bewegungen, doch ohne jegliche Spur von Empfindung. Bei Verbindung der tief eingestochenen Elektrodennadeln mit starkem faradischem oder galvanischem Strome, war unter allen Nerven blos beim N. cruralis am Iliopsoas in der Tiefe noch Schmerz zu erzeugen, während die gewöhnliche Faradisation des Nerven und die Auslösung von Streckbewegungen nicht wahrgenommen wurden.

Die Anästhesie erstreckte sich links auf das Kopfgebiet des Trigeminus und auf das angrenzende grosse, seitliche Verästelungsgebiet des Halses. Sie überzog auch die Schleimhautauskleidung der linksseitigen Mund- und Rachenhälfte, ebenso die Conjunctiva bis zur Cornea, welche Berührungsempfindlichkeit zeigte; der Lidschlag liess keine wesentliche Abänderung erkennen. Der Geschmack und der Geruch waren linkerseits vollends erloschen; rechts jedoch erhalten. Erst nach weiteren 5 Tagen diffundirte die Anästhesie über die bishin eingehaltene Medianlinie nach der rechten Mund- und Nasenhälfte, und kam es auch hier zu Gefühls-, Geschmacks- und Geruchsverlust, während die Aussenfläche der rechten Wange in ihrer Empfindung unangefochten blieb. Das Kauen ging an der der Hemianästhesie entsprechenden linken Kieferhälfte nicht von Statten, doch war dies an der anderen Seite thunlich, weil hier wohl die Sensibilität der Schleimhaut, doch nicht die der Kaumuskeln verloren ging, wie die mechanische oder elektrische Reizung der letzteren ergab.

Die linke Zungenhälfte hatte sowohl in ihrem vorderen, als auch hinteren Gebiete die Geschmacksempfindung eingebüsst.

Auch bei einem Strome von 40 Siem. Elem. war weder an der Zunge, noch an der Wange oder am Kiefer eine galvanische Geschmackserregung wahrzunehmen. An der rechten Zungenhälfte, die erst in letzterer Zeit ihres Geschmacksvermögens verlustig wurde, rief ein Strom von 16 Elem. an den vorderen Dritteln sowie an den Rändern metallischen Geschmack hervor, im hinteren Drittel blos etwas Brennen. Von der rechten Parotis- und Unterkiefergegend aus konnte erst durch die doppelte Zahl von Elementen Geschmack ausgelöst werden. Diese, bei völligem Erloschensein des Normalgeschmacks, noch durch Wochen nachweisliche galvanische Geschmackserregbarkeit nahm jedoch stetig ab, um nach Ablauf von 5 Monaten vollends zu verschwinden.

Um die Erregbarkeit des Hirnes an der anästhetischen Lähmungsseite zu prüfen, bediente ich mich eines galvanischen Stromes, der durch die entsprechende Hinterhaupt- und Stirnhälfte geleitet, bei metallischer Wendung, besonders von der Anode zur Kathode, unter normalen Verhältnissen bei 12—16 Elem. schmerzhaftes Durchzucken an der gereizten Kopfhälfte erzeugt. Bei letzterer Elementenzahl verspüre ich einen durchfahrenden Hirnschmerz, ähnlich jenem, den ich beim Reissen eines festsitzenden, oberen, cariösen Mahlzahnes empfand. Bei der in Rede stehenden Kranken rief die Kopfdurchströmung bei 18 Elem. rechterseits einen durchfahrenden Stich hervor, überdies metallischen Geschmack, Blitzen nebst Schwindel. Links an der hemianästhetischen Seite waren selbst bei Durchleitung von 40 Elem. an der betreffenden Kopfhälfte und metallischer Stromwendung weder Schmerz, noch Schwindel oder Geschmack aufgetreten, blos leichtes Blitzen wurde wahrgenommen.

Im zweiten Falle von Hysterie war bei einem 25jährigen Mädchen, in Folge von hochgradiger Gemüthsbewegung, heftiger Rücken- und linkerseits Intercostalschmerz (mit örtlicher Hauthyperästhesie) aufgetreten. In den nächstfolgenden 14 Tagen fühlte Patientin beim Herumgehen eine früher nie gekannte Mattigkeit in den Beinen, besonders im linken, das häufig einknickte. Am Ende des ersten Krankheitsmonates wurde das Mädchen durch eine rasch von unten nach aufwärts sich ausbildende Hemiplegie der linken Körperseite ans Bett gefesselt. Die Untersuchung der vollständig unbeweglichen oberen, als auch in starrer Streckcontractur befindlichen unteren Extremität ergab Hemianästhesie derselben, mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit des Armgeflechtes, der Nervenstämme und der Muskeln. Die Empfindungslähmung nahm das Gebiet des linken Trigeminus (der äusseren und inneren Aeste), sowie das des N. occipitalis bis zur Mittellinie in Beschlag. Das linke Auge hatte die Empfindlichkeit und das Sehvermögen (bei normalem ophthalmosco-

pischem Befunde), das linke Ohr die Hörfähigkeit und die Schallleitung von dem Kopfknochen aus (bei Mangel von Mittelohraffection, Politzer) eingebüsst. Am linken Nasenloch war der Geruch, an der linken Zungenhälfte der Geschmack vollständig erloschen. An der rechten Zungenhälfte wurden selbst verdünnte Lösungen von Süss, Sauer, Salzig und Bitter genau unterschieden.

Die galvanische Geschmacksreaction, an verschiedenen Tagen gemessen, ergab an der rechten Zungenhälfte bei 6—8 Elem. und Anodenwirkung deutlichen Metallgeschmack, an der linken Zungenhälfte erst bei 20—25 Elem.; von der rechten Parotis- oder Unterkiefergegend konnte der galvanische Geschmack bei 10—12 Elem., linkerseits erst bei 30—35 Elem. ausgelöst werden. Bei Längsdurchströmung des Kopfes erzeugte rechterseits ein Stromreiz von 12 Elem. bei AS, noch mehr bei AO lebhafte Geschmacksempfindung, Blitzen und Schwindel, mit Verlust des Gleichgewichtes nach der Anodenseite. Bei metallischer Wendung trat schmerzhaftes Durchzucken der rechten Kopfseite ein. An der linken Kopfhälfte dagegen war selbst bei Stromdurchleitung von 40 Elem. und Anodenwirkung kein Geschmack, kein Schwindel, kein Blitzen zu erregen. Bei derselben Stromintensität rief selbst die metallische Wendung weder Schmerz- noch Geschmacksempfindung hervor, blos etwas Blitzen und Anflug von Schwindel.

Die Prüfung der bisher kaum gewürdigten opto-galvanischen Reaction der Augen ergab folgendes: am rechten Bulbus erzeugte die daselbst aufgesetzte Kathode bei einem Strome von 10 Elem. (die indifferente Elektrode ruhte am Nacken) während des Kettenschlusses und der Oeffnung ein röthlich-gelbes Lichtbild, welches die Patientin als eine runde Scheibe von der angegebenen Farbe und mit hellem Rande bezeichnete. War die am Auge einwirkende differente Elektrode die Anode, so kam während der Schliessung und Einwirkungsdauer, noch lebhafter bei der AO eine blaue Scheibe mit gelblichem Hofe zur Wahrnehmung. Auch rief die am geschlossenen Augenlide befindliche Anode Brennen und Geschmacksempfindung hervor. Am linken Bulbus vermochte selbst ein Anoden- oder Kathodenstrom von 40 Elem. kein farbiges Lichtbild, keinen Schwindel, keine Geschmacksempfindung zu erregen. An diesem amblyopischen Auge wurde nur noch Hellroth wahrgenommen, wie dies auch Charcot*) bei manchen Hysterischen beobachtete.

Es war demnach bei noch erhaltenem Reste von galvanischer Lichtperception (mässiges Blitzen bei Kopfdurchströmung),

*) Progrès médical, 3. 1878.

die galvanische Farbenempfindlichkeit (nebst der für fast alle gewöhnliche Farben) verloren gegangen. Die Pupille liess weniger bei Wechsel der Beschattung und des Lichteinfalles, als bei raschem Oeffnen der geschlossenen Lider, Reaction erkennen. Auch in einem vor Kurzem beobachteten Falle von Herderkrankung des Hirnes mit Hemianästhesie, halbseitiger Störung des Gesichtes und Farbensinnes (bei negativem Augenspiegelbefunde), war wie bei obiger Kranken das galvanische Farbenbild am amblyopischen Auge nicht zu constatiren, während an der Stirn derselben Seite noch das galvanische Blitzen, die Lichtempfindung wahrgenommen wurde. (Von den Autoren hat nur Neftel (New-York), wie ich unlängst aus diesem Archiv*) ersah, die opto-galvanische Reaction bei Nervenkranken geprüft).

Nach etwa dreimonatlicher Krankheitsdauer schwand auf einen neuen Insult auch das Geschmacksvermögen der rechten Zungenhälfte. Dieselbe blieb, bei völliger Ageusie, noch durch zwei Tage gegen Stich empfindlich, während Eiseinwirkung daselbst, sowie an der entsprechenden Gesichts- und Brusthälfte nicht mehr wahrgenommen wurde. Die alsdann auftretende Anästhesie griff an der rechten Oberextremität in centrifugaler Richtung und bis in die Tiefe um sich, so dass die Kranke bei abgehaltenem Blicke keine Bewegung mit dem rechten Arme auszuführen vermochte. Die Durchströmung der rechten Kopfhälfte ergab bei 30 Elem. und aufsteigender Richtung Schwindel und Lichtempfindung, doch keinen galvanischen Geschmack, ebenso wenig wie bei directer Einwirkung an der rechten Zungenseite. Dieselbe Stromintensität erzeugte bei metallischer Wendung an der rechten Kopfhälfte geringen Hirnschmerz, mehr Licht- und Schwindelempfindung, doch keinen Geschmack.

Die letztgenannten Merkmale von Hirnreaction zeigten im Laufe des nächsten (4.) Krankheitsmonates ein stetiges Sinken und waren gegen Ende desselben gar nicht mehr zu constatiren. Somit war um diese Zeit sowohl an der rechten als auch an der linken Kopfhälfte bei einer Stromdurchleitung von 40—50 Siem. Elem. und metallischer Wendung keine Spur von schmerzhaftem Durchzucken, von Schwindel, Geschmack, ebenso wenig an den Augen das farbige Lichtbild zu erzeugen. Die Unerregbarkeit der beiden Hirnhälften, sowie der entsprechenden Sinnesleitungen war hierdurch erwiesen. Auch am rechten, amblyopisch gewordenen Auge war nur Rothsehen vorhanden. Die ophthalmoskopische Untersuchung dersel-

*) Im VIII. Band, 2. Heft, 1878.

ben ergab rosige Röthung des Sehnervenkopfes, Gefässe von normalem Ansehen.

Im Laufe des 5. Krankheitsmonates erstreckte sich die Anästhesie auch über die rechte Unterextremität. In der 22. Krankheitswoche kam es trotz ununterbrochen gereichter Mittel (Valeriana-tinctur, Bromkalium etc.) zu wiederholten hysterischen Anfällen, nach deren Sistirung auch die linke Körperseite vollständig gelähmt war. Es war nun Lähmung und Anästhesie aller vier Extremitäten vorhanden, nebst beiderseitiger Amblyopie.

Nach 8tägiger Dauer begann diese unheimliche Scenerie sich wieder allmälig aufzuhellen. Unter allgemeiner Aufregung, Kopfschmerz, Uebelkeit, Schwindel, Röthung des Gesichtes, Schwitzen am ganzen Körper (Axillartemper. 38—39·2 ° C., Puls 90—112) kam es nach dreimonatlicher Pause zu Wiedereintritt der Menses, die vier Tage andauerten. Bei Ablauf derselben stellte sich active Beweglichkeit im linken Index ein. Die Haut des linken Armes erwies sich allenthalben gegen Stechen und Kneipen als unempfindlich, die darunter liegende Muskulatur dagegen gegen mechanische und faradische Reizung als hyperästhetisch, ebenso der Plex. brachialis und die Armnerven. Nach der hierauf durch 5 Minuten vorgenommenen faradischen Pinselung der Streckseite des linken Vorderarmes ergab die Prüfung Wiederkehr der Hautsensibilität an den linken Gliedmassen und mässige active Beweglichkeit im Carpus, sowie in den Fingergelenken; die übrigen Gelenke verharrten noch bei ihrer Unempfindlichkeit und Unbeweglichkeit. Die linke Brusthälfte, sowie die Gebiete des entsprechenden Trigeminus und Occipitalis waren noch völlig anästhetisch. Ein Gleiches war an der ganzen rechten Körperseite der Fall. Bei Stromdurchleitung an der linken Kopfhälfte, insbesondere bei Ansetzen der Pole auf die Warzenfortsätze erzeugte die metallische Wendung von der Anode zur Kathode (bei 30 Elem.) nebst linksseitigem Hirnschmerz, Schwindel, mässiges Blitzen, doch keine Geschmacksempfindung.

Innerhalb der nächsten Tage kam es unter heftigem Kopfschmerz in den Scheitel- und Schläfegegenden, Schwindel und Ohrensausen zu Rückkehr der Empfindung an der linksseitigsn Kopf- und Gesichtshaut, zu Wiedererwachen der Motilität in centrifugaler Richtung an den linken Gliedmassen, zur allmäligen Lösung der Achromatopsie, unter successivem Fortschreiten des Perceptionsvermögens für Roth, Orange, dann für Gelb, Blau, zuletzt für Grün und Violet (gegen Ende des 6. Monates). Inzwischen erholte sich auch die galvanische Farbenempfindlichkeit des linken Auges, indem daselbst

bei 20, nach wenigen Tagen bei 14 Elem. und Anodenwirkung die bläuliche Farbenscheibe wieder wahrgenommen wurde, später auch das Kathoden-Farbenbild. Um diese Zeit ergab die Geschmacksprüfung an der linken Zungenhälfte Erwachen der Perception für Sauer und der galvanischen Geschmacksreaction bei örtlicher Anodenreizung mittelst 25 Elem. Rechterseits war selbst durch einen Strom von 45 Elem. weder Hirnschmerz oder Schwindel, noch farbiges Lichtbild (bei Application an die Augäpfel) oder Geschmak zu erzielen.

In der zweiten Hälfte des 7. Krankheitsmonates war ein Wiedererwachen der sensiblen Leitung auch in der rechten Hirnhälfte nachzuweisen. Die früher selbst für einen Kettenstrom von 45 Elem. vorhandene Unerregbarkeit war im Weichen begriffen, und war nun durch einen Stromreiz von 32, nach wenigen Tagen von 22 Elem. bei Längsdurchströmung und metallischer Wendung durchfahrender Stich, weiterhin auch Schwindel und starkes Blitzen zu erregen. Nach 6 Tagen erwies sich die Haut der rechten Kopfhälfte sowie im Gebiete des N. nasociliaris als hyperästhetisch. Bei Galvanisation des rechten Facialis wurde Gesichtszucken wahrgenommen, während die äussere Gesichtshaut sich noch unempfindlich zeigte. Im Laufe der nächsten Woche breitete sich die Sensibilität auch über die rechte Wange und Nackenhälfte aus. Der seit mehreren Tagen vorhandene, schlafstörende rechtsseitige Kopfschmerz wurde mittelst Chloralhydrat (1 Grm. pro dosi) erfolgreich bekämpft.

Im Beginne des 8. Monates erwachte die galvanische Erregbarkeit des rechten Armgeflechtes wieder, doch fehlte die periphere Empfindung, ebenso noch die cutane. Erst im Laufe des nächsten Monates kehrte auch letztere in centrifugaler Richtung zurück, ebenso am rechten Beine, und zeigten sich die ersten activen Bewegungen an Hand und Fuss. Im 11. Monate kam es in oben beschriebener Weise auch zur allmäligen Lösung der Achromatopsie, zur Erholung der galvanischen Farbenempfindlichkeit des rechten Auges sowie der übrigen Sinnesfunctionen, und konnte die Reconvalescentin nach fast einjährigem Gebanntsein an ihr Lager letzteres wieder frei verlassen.

Aus der Summe von Erscheinungen dieses nicht minder interessanten, als langwierigen Krankheitsverlaufs lassen sich nachfolgende Schlussfolgerungen gewinnen. Die zuerst an der linken Körperseite sich ausbildende Hemiplegie und Hemianästhesie, der Verfall der sensuellen Functionen und galvanischen Reactionen, sowie der Verlust jeglicher Erregbarkeit der entsprechenden Hirnhälfte, sind als ebenso viele Merkmale des tiefgreifenden, halbseitigen Hirntorpors anzusehen.

Während jedoch bei unserer ersten Kranken die motorische und sensible Lähmung sich an der einen Körper- und Hirnhälfte begrenzte, war es in unserem zweiten Falle, unter dem deprimirenden Einflusse hysterischer Anfälle, zu einem Uebergreifen der Paralyse und Anästhesie auf die andere Körperseite, sowie zu einem Torpor auch der anderen Hirnhemisphäre gekommen In diesem höchst seltenen Falle von totaler, absoluter Unbeweglichkeit, sowie von sensueller und cerebraler Unerregbarkeit, half die galvanische Untersuchung den dunklen Hintergrund der Erscheinungen besser erhellen.

Die galvanische Prüfung ergab, dass an der anästhetischen Lähmungsseite die Schmerz-, Schwindel- und sensuelle Erregbarkeit der bezüglichen Hirnhälfte erloschen war, an der verschonten Körperseite dagegen keine wesentlichen Veränderungen darbot. Im zweiten Falle zeigten die erwähnten Merkmale von Hirnreaction (im Laufe des 4. Krankheitsmonates) stetiges Sinken bis zum völligen Schwinden. Der Verlust der galvanischen Hirnreizbarkeit, sowie der Ausfall der galvanischen Sinnesreaction gaben den verlässlichsten Massstab ab für das Abschätzen des vorhandenen Grades von centralen Leitungsstörungen. Die galvanische Prüfung war es auch, welche das Wiedererwachen der sensiblen und sensuellen Leitungen der einen und anderen Hirnhälfte zuerst signalisirte und darthat, wie unter der unansehnlichen Decke der Lähmungserscheinungen, die Empfindung und Erregbarkeit von der Tiefe her wiederkehrten, um allmälig durch das Uebergangsstadium der Hyperästhesie in die normalen Bahnen der Sensibilität und Motilität einzumünden.

Durch den oben gelieferten directen Nachweis des Verlustes der sensiblen und sensuellen Erregbarkeit der einen Hirnhälfte bei der anästhetischen Hemiplegie von Hysterischen; durch die Constatirung des allmäligen Verfalles, beziehentlich der allmäligen Erholung der cerebralen Leitungen in den verschiedenen Stadien der Verschlimmerung und der Genesung; sowie durch die Uebereinstimmung dieser Erscheinungen mit dem Eingangs dieser Abhandlung dargethanen halbseitigen Verfalle der Hirnerregbarkeit bei Herderkrankungen; durch alle diese prägnannten Merkmale ist der Beweis als erbracht zu betrachten, dass *die anästhetische Hemiplegie der Hysterischen in einer Erkrankung der entsprechenden Hirnhälfte begründet sei.* „Ich bin ganz Ihrer Ansicht, schreibt mir jüngst *Charcot*, über den cerebralen Sitz der hysterischen Hemianästhesie, um so mehr nach den von Ihnen mitgetheilten neueren Krankheitszeichen, und ich habe mich bereits öfter in ähnlichem Sinne in meinen Vorträgen geäussert“.

Da bei dem wechselvollen Bilde der hysterischen Zustände und deren zumeist günstiger Gestaltung, die entsprechende anatomische Begründung kaum zu erwarten ist, so dürfte es vom klinischen Standpunkte als gerechtfertigt erscheinen, auf Grundlage der bei Hirnaffectionen vorliegenden Befunde eine Commentirung der fraglichen Störungen bei Hysterie anzustreben. Bekanntlich wurde in der Neuzeit histologisch (bei Herdaffectionen) als auch experimentell erwiesen, dass bei der cerebralen Hemianästhesie der hintere Theil der Capsula interna den Sitz der Läsion abgebe. Hier verlaufen die in der oberen Pyramidenkreuzung und den äusseren Pedunculusfasern enthaltenen Fortsetzungen der Hinterstränge, um nach ihrem corticalen Centrum im Occipitalhirne zu gelangen. Hier findet sich auch die centrale Vertretung des Opticus, die Ausbreitung der Gratiolet'schen Sehstrahlungen, welche Meynert in der inneren Kapsel sich den direct aus dem Hirnschenkel kommenden Fasern beigesellen sah, die zum Occipitallappen (sowie zum Schläfehirne) ziehen. Für das in dieser Gegend gelegene Centrum der sensiblen Quintusfasern sprechen die neueren Untersuchungen von Duval*), welchen zufolge die sensible Trigeminuswurzel (besonders die obere), vom äusseren Winkel des vierten Ventrikels entspringend, nach Durchsetzung des oberen Kleinhirnschenkels zum vorderen Vierhügel und Sehhügel strebt, um von hier nach aufwärts zu gelangen.

Die durch die erwähnten histologischen Beziehungen unserem Verständnisse näher gerückten Befunde cerebraler Herderkrankungen: die halbseitige motorische und sensible Lähmung, die einseitige Amblyopie und Trigeminusanästhesie, sowie die übrigen sensuellen Störungen, finden sich in ganz ähnlicher Weise bei den oben geschilderten Formen von hysterischer Paralyse. Bei der Herderkrankung, wie bei der hysterischen Hemianästhesie, wurde im Früheren der Verlust der Schmerz-, Schwindel- und sensuellen Erregbarkeit der einen Hirnhälfte an der Lähmungsseite dargethan. Bei beiden Formen waren das gleiche Auftreten von monoculärer Amblyopie mit negativem Augenspiegelbefunde, die gleiche Einengung des Farbensehens, der gleiche Verfall der galvanischen Farbenempfindlichkeit, das gleiche Schwinden der galvanischen Geschmackserregbarkeit nachzuweisen. Bei beiden Formen kündigte sich die Reconvalescenz der Empfindung durch das gleiche Auftreten von centrifugal gerichteter Hyperästhesie an Stelle der weichenden Anästhesie an.

Diese frappante Aehnlichkeit der beiderseitigen Symptomenbilder

---

*) Journ. de l'Anat. et de la Phys. XIII, 6. p. 571—90.

verleiht der Annahme Berechtigung, dass auch bei der hysterischen Hemianästhesie, mit der gleichartigen sensitiven und sensuellen Unerregbarkeit der einen Hirnhälfte, der Sitz der Läsionen in jene Hirnregionen zu verlegen sei, die bei der Hemianästhesie in Folge von Herderkrankungen organische Veränderungen darbieten. Jene feineren, für uns derzeit unerfindlichen Störungen dürften in den oben bezeichneten Kreuzungsbahnen, sowie in deren Fortsetzungen nach der Hirnoberfläche gelegen sein.

Noch möge hier für die vergleichende Betrachtung der cerebralen und hysterischen Hemianästhesie eine andere Reihe von Erscheinungen ihre Verwerthung finden. Wie zuerst Vulpian*) zeigte, bewirkt bei cerebraler Hemianästhesie die längere energische faradische Pinselung der Streckfläche des betreffenden Vorderarmes und der Hand Rückkehr der Empfindung an der ganzen Körperseite, nebst Besserung der etwa vorhandenen Aphasie. Bald hierauf wies Grasset**) nach, dass bei solchen hemianästhetischen Hirnkranken die elektrische Pinselung eine mittelst Schriftproben nachweisbare Besserung der gleichseitigen Amblyopie erzeuge, und dass selbst die Stromeinwirkung am gesunden Schenkel eine Gefühlssteigerung an der kranken Seite zur Folge habe. Bereits früher wurde von Briquet***) dargethan, dass die durch mehrere Minuten fortgesetzte Pinselung bei der hysterischen Hemianästhesie nicht blos an Ort und Stelle, sondern an der ganzen Körperhälfte eine Erhöhung der Empfindung erziele.

Behufs Erklärung der in Rede stehenden interessanten Erscheinungen nimmt Vulpian an, dass in der inneren Kapsel eine Anzahl von nicht zerstörter, blos abgestumpfter Fasern vorhanden sei, deren Reizung selbst auf Distanz die Verbindung der ganzen Seite mit dem Hirne wiederherstelle. Indem ich auf Grundlage eigener Beobachtungen obige Angaben vollinhaltlich bestätige, kann ich jedoch nicht umhin, beizufügen, dass bei absoluter Hemianästhesie von Hirnkranken und Hysterischen (mit elektrischer Unerregbarkeit der Haut, Muskeln, Nervengeflechte und Stämme) weder die faradische, noch galvanische Pinselung eine Aufbesserung der halbseitigen Empfindungslähmung, oder der mitergriffenen Sinnesthätigkeiten erwirke. Nach der von mir oben direct erwiesenen Unerregbarkeit der einen Hirnhälfte, bei cerebraler sowie bei hysterischer Hemianästhesie, kann es nicht be-

*) Arch. de phys., No. 6, 1875.
**) Ibidem No. 6. 1876.
***) Traité de l'hystérie, 1859, p. 684.

fremden, wenn die Reizung der Peripherie so lange ihre Wirkung verfehlt, bis nicht wie in unserem zweiten Falle von Hysterie, das Centrum selbst ein Wiedererwachen seiner Erregbarkeit constatiren lässt.

Aus dieser nicht allenthalben mit der nöthigen Schärfe durchgeführten Unterscheidung der leichteren, mehr oberflächlichen und schwereren, tiefgreifenden Formen von hysterischer Hemianästhesie, sind auch manche widerspruchsvolle Befunde zu erklären. So giebt Lebreton*) an, dass bei hysterischen Gefühlsstörungen die Hohlhand und die Sohlen zumeist empfindlich bleiben. Dies kann nur für unvollständige Anästhesien zugestanden werden. Bei unserer ersten hysterischen Kranken wurden an den bezeichneten Körperstellen selbst tiefgehende Nadelstiche nicht wahrgenommen. Bei unserer zweiten Hysterischen war ein Gleiches an der linken hemianästhetischen Seite der Fall. Als jedoch später die Anästhesie sich auch der rechten Gliedmassen bemächtigte, waren etwa eine Woche lang die Spitzen des 1., 2. und 3. Fingers, ebenso die Planta gegen Kitzel und Stich empfindlich. Nach Ablauf der kurzen Frist und baldiger Complication mit Hemiplegie, gingen auch jene letzten Reste von sensibler Reaction verloren.

Ein neuerer Beobachter, Richet,**) behauptet weiterhin, dass bei hysterischer Hemianästhesie die Durchleitung stärkerer galvanischer Ströme vom Rückgrate durch die Arme beiderseits schmerzhaft sei, besonders am negativen Pole; dass bei Stromeinwirkung auf Hautbezirke der Hand, an der kranken wie an der gesunden Seite gleiche Schmerzempfindung hervorgerufen werde. Bei Verbindung eingestossener Nadeln mit dem Strome soll lebhafter Schmerz entstehen, der bei 25 Elementen unerträglich wird, namentlich am negativen Pole. Wird eine Nadel an der kranken Seite eingestochen, so tritt bei Kettenschluss an der gesunden Extremität lebhafter Schmerz an der anästhetischen Körperhälfte auf.

Diese Angaben von Richet können gleichfalls nur für unvollständige Anästhesien Geltung beanspruchen. Wie bereits bei unserer ersten hysterischen Kranken erwähnt wurde, erzeugte an der hemianästhetischen Lähmungsseite die Durchleitung faradischer oder galvanischer Ströme, vom Rückgrate durch das Armgeflecht, ebenso auch durch die Nerven der Arme oder Beine heftige Zuckungen, doch ohne jede Spur von Empfindung. Bei Verbindung der tief eingestochenen

*) Paralysie hystérique, Thèse de Paris 1868.
**) Gaz. médic. de Paris, Février 1876.

Elektrodennadeln mit einem starken faradischen oder constanten Strome (von 40 Siem. Elem.), war weder dicht am Medianus im Sulcus bicipit. int., noch am N. ulnaris in der Epitrochleargrube, noch am N. peroneus am Wadenbeinköpfchen trotz der kräftigen Muskelzuckungen auch nur die geringste Empfindung zu erzielen. Blos beim N. cruralis am Iliopsoas war in der Tiefe durch den Strom Schmerz zu erzeugen, während die gewöhnliche Faradisation des Nerven und die Auslösung von Streckbewegungen nicht verspürt wurden. Bei eingestochener Elektrodennadel an der einen anästhetischen Extremität. bewirkte der Kettenschluss an der entsprechenden gesunden Seite eine lebhafte Empfindung daselbst, ohne dass die kranke Seite hievon das Geringste wahrnahm.

Bei Erörterung der hysterischen Hemianästhesie kann ich nicht umhin, auch der neuestens von Burq*) in Paris schwunghaft betriebenen Metalloscopie zu gedenken, deren Ergebnisse von der Commission der Société de Biologie geprüft und erweitert wurden. Setzt man auf die Haut der mit Hemianästhesie behafteten Hysterischen Metallstücke auf, von Gold, Silber, Kupfer oder Eisen, je nach der individuellen Empfänglichkeit der Kranken, so entwickeln sich ganz sonderbare Erscheinungen. Die Kranken geben nämlich an, im Umkreise der Applicationsstellen des jeweiligen Metalles Ameisenkriechen, ein Gefühl von Wärme zu verspüren; der Beobachter kann bald hierauf an denselben Stellen Röthe, Wiederkehr der Empfindung, thermometrisch erweisliche Steigerung der Temperatur, sowie Zunahme der Muskelkraft mittelst des Dynamometers constatiren. Diese Befunde liessen sich nicht blos bei hysterischer Hemianästhesie, sondern auch bei derselben Gefühlsstörung cerebralen Ursprungs gewinnen; doch behauptete sich bei letzterer Form das erzielte Resultat länger als bei hysterischen Kranken.

Für die angeführten bizarren Erscheinungen lieferten die Untersuchungen von Regnard den entsprechenden Commentar. Indem die metallische Platte und eine etwa 2 Ctm. entfernte Hautstelle mit einem empfindlichen Galvanometer in Verbindung gebracht wurden, liess sich ein sehr schwacher Strom nachweisen, dessen Intensität nach der jeweiligen Natur des Metalles wechselt. Mittelst einer Trouvé'schen Kette von gleicher Intensität gelang es, dieselben Erscheinungen wie durch die metallische Application herzustellen. Auch wurde hiedurch die Erklärung angebahnt, warum gewisse Kranke, welche für das nur einen schwachen Strom liefernde Gold empfäng-

*) Gaz. méd. de Paris, No. 17, 1877.

lich sind, sich dem in letzterer Beziehung stärkeren Kupfer gegenüber indifferent verhalten. Es konnte nämlich mittelst der genannten Kette gezeigt werden, dass die Kranken für einen schwachen Strom empfänglich sind, der denjenigen des Goldes repräsentirt, dass sie es nicht sind bei einem mittleren Strome, der dem des Kupfers entspricht, und es wieder von Neuem sind bei einem stärkeren Strome. Diese in der galvanometrischen Abstufung gelegenen, sogenannten neutralen Punkte lassen sich meines Erachtens, durch die ungleichgradige Erschöpfbarkeit der Erregung im jeweiligen Falle erklären, welche, wenn sie eingetreten ist, erst bei einer gewissen Intensität des Stromreizes wieder die Reaction aufkommen lässt.

Die bei hemianästhetischen Hysterischen beobachtete Versetzung der Sensibilität giebt sich in der Weise kund, dass nach den oben erwähnten Metalleinwirkungen die Empfindung an der gefühlslahmen Seite wiederkehrt, während sie an den symmetrischen Stellen der gesunden Seite verschwindet, wie dies für das Gesicht, für das Gehör und die Hautsensibilität ermittelt werden konnte. Späteren Beobachtungen zufolge haben auch der galvanische Strom sowie die statische Elektricität ähnliche Erfolge aufzuweisen. Wie ich den jüngsten brieflichen Mittheilungen von Charcot entnehme, soll sich auch die Distanzwirkung eines Magneten in gleicher Weise geltend machen. Es werden örtlich die Anästhesie, die achromatoptische Amblyopie, die Anosmie zum Weichen gebracht, je nachdem der Magnet der Haut, dem Augapfel oder der Nase genähert wird.

Die unter der Flagge von Charcot's Autorität verkündeten metallotherapeutischen Einwirkungen bei hysterischer Hemianästhesie dürften nur für unvollständige Formen derselben angenommen werden; hier können schon minimale Ströme von längerer Dauer, bei noch in der Tiefe vorhandener Leitung, und bei der ungewöhnlichen Erregbarkeit gewisser Personen und Racen, die sonderbarsten Wirkungen zeigen. In den obigen zwei Fällen von vollständiger hysterischer Hemianästhesie und Hemiplegie ergab das wiederholte längere Liegenlassen von Gold-, Silber- oder Kupfermünzen nicht die geringste Abänderung der cutanen und sensuellen Anästhesie.

Zum Schlusse möge noch Einiges über die Behandlung der Hemianästhesie Erwähnung finden. Bei den durch organische Hirnleiden bedingten Formen sind Anfangs Jodkalium, nach mehrwöchentlichem Ablaufe der centralen Reizerscheinungen Pinselung der Haut nebst Faradisation der gelähmten Muskeln in Gebrauch zu ziehen. Bei der, wie unser zweiter Fall ergiebt, hartnäckigen Natur der hysterischen Hemianästhesie (mit Hemiplegie) ist die Anwendung von Ve-

sicantien, blutigen Schröpfköpfen oder Blutegeln längs der Wirbelsäule in der Regel nutzlos. Auch Secale cornutum und Strychnin (subcutan injicirt)bewährten sich nicht. Letzteres Mittel durch längere Zeit bis zu toxischer Dosis fortgesetzt, kann, wie ich beobachtete, dyspnoische Beschwerden und allgemeine Hyperästhesie erzeugen, so dass auf Geräusche, selbst auf plötzliches Ansprechen Erschütterungen des Körpers erfolgen. Von wiederholten Inhalationen des Amylnitrits konnte ich keinen merklichen Einfluss auf die bei der hysterischen Hemianästhesie vorhandenen vasomotorischen Störungen (halbseitige Blässe und kühlere Haut) constatiren. Die ganze Schaar von antihysterischen Mitteln, die Meglin'schen Pillen, das von Ratier empfohlene Extr. fumariae etc. lassen sehr häufig im Stich. Bei nervöser Unruhe, Cephalalgie und Schlaflosigkeit wirkte Chloralhydrat (1 Grm. in Oblaten 1—2 mal im Tage genommen) beschwichtigend.

Bei der elektrischen Behandlung schwerer und complicirter Formen von hysterischer Hemianästhesie ist die blosse Stromeinwirkung auf die peripheren Nerven nicht von Nutzen. Man muss vielmehr auf die Nervencentren einzuwirken suchen. Die galvanische Stromdurchleitung an der bezüglichen Kopfhälfte, bei umsichtigem Gebrauche der Volta'schen Alternative, der metallischen Stromwendung, kann, wie unser zweiter Fall lehrt, auf das Bestreben der Natur, die Leitungsstörungen auszugleichen, unterstützend und fördernd wirken. Weiterhin können Durchströmung des Halsmarkes, des Rückens, der Nervengeflechte, sowie faradische oder galvanische Pinselung der Haut combinirt werden. Auch die methodische Hydrotherapie (Gebrauch des mit nicht zu kaltem Wasser gefüllten Chapman'schen Rückenschlauches, Rückenbegiessungen im abgeschreckten Halbbade, später Regenbrause) hat oft Erfolge aufzuweisen. Aufenthalt in Land- und besonders in Gebirgsluft, kräftige, aber leicht verdauliche Nahrung, sowie entsprechende psychische Behandlung helfen die Genesung anbahnen.

III.

Zur Lehre vom epileptischen Schlaf und vom Schlaf überhaupt*).

Von

Dr. **Fritz Siemens,**

Zweiter Arzt der Irrenheilanstalt bei Marburg i/H.



Nehmen schon jene krankhaften Zufälle des Centralnervensystems, welche man unter dem Namen der Epilepsie, mit und ohne Seelenstörung, zusammenfasst, das Interesse des Psychologen in hohem Maasse in Anspruch, so fesseln ihn noch mehr die Beobachtungen, welche sich auf gewisse, nicht von Krämpfen begleitete, sondern nur aus kurzen Störungen und Unterbrechungen der Seelenthätigkeit des Menschen bestehende und von Amnesie gefolgte kurze Anfälle beziehen. Als Épilepsie larvée zuerst von Morel beschrieben, findet diese proteusartige Krankheit erst in der jüngsten Literatur wieder ihre interessanten Schilderungen. Und doch giebt es für die Beurtheilung und das Verständniss dieser Zustände noch viele dunkle Punkte, und einerseits die Schwierigkeit der objectiven Beobachtung, andererseits die Nähe jener Grenze der naturwissenschaftlichen Erkenntniss, wo es nach du Bois-Reymond heisst: Ignorabimus, sed laboremus! — verhindert den ersehnten klaren Einblick in die Natur des Gegenstandes. — Als ein geringer Beitrag zu der noch zu leistenden Arbeit mögen die nachfolgenden Zeilen angesehen werden.

Eines der interessantesten Kapitel in der Lehre von der Epilepsie

*) Der wesentliche Inhalt des vorliegenden Aufsatzes wurde am 15. Juni d. J. zu einem Vortrag in der Sitzung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Cassel benutzt. —

betrifft das Verhalten des Schlafes bei dieser Krankheit. Verfasser wurde auf das Studium dieser Beziehungen zunächst durch einige Beobachtungen geführt, welche er an den Epileptikern der hiesigen Heilanstalt zu machen Gelegenheit hatte. Ich will dieselben hier kurz mittheilen.

Der erste Kranke, D. P., 30 Jahre alt, aus einer Epileptikerfamilie stammend, leidet seit seinem 16. Lebensjahre an Epilepsie und seit einigen Jahren dabei an Seelenstörung. Das Krankheitsbild dieses Mannes ist ein ungewöhnlich interessantes und mannigfaltiges, und man könnte mit der Beschreibung seiner Anfälle und psychischen Aequivalente, seiner religiösen Wahnideen, seiner Visionen und seiner Zwangsvorstellungen Bücher füllen. — Als wir eines Vormittags zu diesem Kranken in das Isolirzimmer traten, welches er während seiner Anfälle bewohnt, lag derselbe in einer höchst sonderbaren, jedenfalls sehr unbequemen Lage neben dem für ihn auf dem Fussboden hergerichteten Bett, mit dem Oberkörper halb gegen die Wand gelehnt und schlief. Es wurde gemeldet, dass er vorher wieder einen Anfall gehabt habe. Die Besichtigung der Pupillen ergab den Befund: kaum mittelweit und fast reactionslos. An den Fusssohlen gekitzelt, erwachte der Kranke allmählich. Die fortwährend beobachteten Pupillen erweiterten sich mit dem wiederkehrenden Bewusstsein trotz des einfallenden Tageslichtes stark und kehrten dann sogleich zur normalen Weite und Reaction zurück. — Der Kranke sah uns jetzt an, stand auf, ging zum Spucknapf, spuckte Speichel und Mundsecret aus, welches während der Anfälle bei ihm stets in stark vermehrter Quantität abgesondert wird, kam wieder zu uns zurück und grüsste höflich und freundlich. Dann seufzte er, fasste sich an den Kopf und antwortete auf die Frage nach dem Befinden mit einem seufzenden: Oh ...., darauf erblasste er, zitterte leicht, hatte einige leichte kurze krampfhafte Flexionen der Handwurzeln, fiel dann nieder und lag wieder ruhig athmend, in nicht gerade bequemer Lage halb neben dem Bett, halb auf demselben, und schlief. Die Pupillen waren wieder verengert und starr. Diese Beobachtungen konnten in wesentlich derselben Weise wiederholt gemacht werden. — Der Kranke schläft nicht immer nach seinen Krampfanfällen, aber doch meistens. Er hat auch zuweilen leichtere Anfälle, bei denen das Bewusstsein nicht völlig zu erlöschen scheint. Solche Anfälle gelingt es dann wohl zu unterbrechen (s. pag. 78).

Ein anderer Epileptiker, H. M., 34 Jahre alt, ohne Heredität, leidet seit 4 Jahren an Epilepsie und seit einem Jahre an epileptischer Seelenstörung. Die Krampfanfälle sind bei diesem Kranken stets sehr kurz. Während bei dem vorerwähnten Kranken D. P. das Bromkali in grossen Dosen (bis zum dauernden Erlöschen der Reflexerregbarkeit im Rachen) ganz ohne Wirkung war, verminderte das Mittel bei H. M. die Zahl der Anfälle und der Aequivalente. Diesen Kranken fanden wir eines Mittags auf der Bank liegend und schlafend. Er hatte kurz vorher auf der Bank einen Krampfanfall gehabt, hatte sich durch Gegenschlagen gegen die Lehne die Hand etwas geschunden, war

aber nicht heruntergefallen, sondern war nach dem kurzen Anfall auf der Bank liegen geblieben und eingeschlafen. Die Stellung war entschieden höchst unbequem und sonderbar. Die Pupillen waren verengt und starr. Als unsre Manipulationen den Kranken erweckten, erweiterten sich im Moment des Aufwachens die Pupillen trotz einfallenden Tageslichtes sehr stark, um alsbald zur Norm zurückzukehren.

Alle diese öfters controlirten Erscheinungen gaben zuerst zu der Vermuthung Anlass, dass der dem epileptischen Anfall folgende Schlaf nicht immer blosser Abspannungs- und Ermüdungsstupor sei, sondern in manchen Fällen noch zum Anfall, als ein integrirender Theil desselben, gehöre, oder dass der Krampfanfall sich direct und unmittelbar in einen Anfall von Schlaf umsetzen könne. Dass der terminale Schlaf der Epileptiker in andern Fällen auch rein auf Ermüdung zurückgeführt werden kann, soll damit nicht geleugnet werden. Es ist möglich, dass Kranke nach heftigen langen Krampfanfällen den gewöhnlichen Schlaf des Gerechten thun können. Aber dann werden sie sich bequem hinlegen, nicht aber in einer unbequemen „krampfhaften" Stellung beharren. Hier ist doch wohl anzunehmen, dass der Schlaf mit zwingender Gewalt die Kranken in der im Krampfanfall entstandenen Lage festbannt, dass mit andern Worten der Schlaf auch eine Art „Anfall" ist. Es ist wohl nicht wahrscheinlich, dass dieser „Schlafanfall" ein neuer selbstständiger Anfall ist, der mit dem epileptischen Anfall nichts zu thun hat, sondern es scheint, dass er aus der gleichen Ursache entsteht, dass also der Krampfanfall direct und unmittelbar in einen Schlafanfall übergeht.

Um zur Entscheidung dieser wichtigen Frage Material zu sammeln, ist zunächst festzustellen, wie sich der Schlaf überhaupt bei den Epileptikern verhält. Sodann ist zu untersuchen, ob der „krampfhafte" Schlaf irgend etwas Besonderes in seinen Erscheinungen darbietet, was ihn — abgesehen von der Art seines Entstehens und Auftretens — von dem gewöhnlichen physiologischen Schlaf unterscheidet. Schliesslich kann man versuchen, nach dem Grundsatz: Pathologia physiologiam illustrat auch andere pathologische Schlafformen heranzuziehen und aus dem zusammen getragenen Stoff Schlüsse zu ziehen auf das Wesen des Schlafes überhaupt.

Wenn man zunächst über das Verhalten des Schlafes bei Epileptikern genauer nachforscht, so ergiebt sich Folgendes. Zum Ersten ist es bekannt, dass viele Epileptiker nach jedem Krampfanfall in Schlaf verfallen. Es giebt aber auch viele Epileptiker, welche nach ihren Anfällen nicht schlafen. Man findet das besonders häufig bei irren Epileptikern (Bucknill, Russel-Reynolds). Sodann giebt

es Epileptiker, welche nach manchen ihrer Anfälle schlafen, nach andern aber nicht. Endlich giebt es Solche, welche sowohl Anfälle mit nachfolgendem Schlaf, als auch solche ohne Schlaf, dazwischen aber auch solche Anfälle haben, in denen sie bloss plötzlich einschlafen. So verhält sich z. B. der von mir oben erwähnte Epileptiker H. M. Dieser Kranke ist wiederholt beobachtet, wie er ohne vorhergegangene Krämpfe, einfach auf der Stelle hinfiel und einschlief. Wenn ihn dann unglücklicher Weise einer der Mitkranken störte und aufweckte, schlug er nach Art der Epileptiker, die psychische Störungen zeigen, wild darauf los, womöglich bis Blut kam.

Aus den Angaben der Autoren über das Verhalten des Schlafs bei Epileptikern erwähne ich noch Folgendes. R. Reynolds*) berichtet von einer jungen Dame, welche nicht schlief, wenn sie heftige Convulsionen hatte, hingegen den ganzen Tag in gedrückter Stimmung und comatös war, wenn leichte Convulsionen vorhergegangen waren. Nothnagel**) erwähnt hingegen eine Dame, welche, obwohl sie sonst einen sehr leisen und kurzen Schlaf hatte, jedesmal kurz vor ihren Anfällen einen aussergewöhnlich langen und tiefen Schlaf zeigte. Schultz***) berichtet von einem epileptischen Matrosen, bei welchem sich der Anfall stets um die Mittagszeit mit Müdigkeit ankündigte; der Kranke schlief dann ein und im Schlafe erfolgte der Anfall. Bekanntlich giebt es viele Epileptiker, welche nur im Schlafe ihre Anfälle bekommen. Viele Kranke verspüren vor dem Anfall eine bleierne Schwere in allen Gliedern und ein Gefühl äusserster Ermüdung.

Bei den oben erwähnten Anfällen der Epileptiker, welche nur aus plötzlichem Einschlafen bestehen, erinnert man sich sogleich an jene von Westphal†) und Fischer††) beschriebenen Kranken, deren Anfälle bloss in dem plötzlichen Auftreten von Schlaf bestanden. Krampferscheinungen fehlten bei diesen Kranken gänzlich. Daher tragen die Autoren Bedenken, ob sie diese Zustände epileptoid nennen sollen oder nicht. — Der Westphal'sche Kranke schlief des Nachts sehr wenig, war stets munter, und die nächtlichen Störungen der andern Kranken waren ihm angenehm, weil sie ihm die Zeit vertrieben. Es scheint ihm somit sein ganzes physiologisches Schlafbedürfniss

---

*) Epilepsie, übers. v. Beigel, Erl. 1865, p. 277.

**) v. Ziemssen's Sammelwerk, XII., 2, 255.

***) Berl. Klin. Wochenschr. 1877, No. 45.

†) Dieses Archiv VII., p. 631.

††) Dieses Archiv VIII., 200.

gegen seinen Willen und zu ungelegener Zeit „anfallsweis" befriedigt worden zu sein. Das würde für eine Gleichwerthigkeit beider Arten von Schlaf, des pathologischen „Anfallsschlafs" und des physiologischen Schlafs für den Organismus sprechen. Dieser gleiche Werth der verschiedenen Arten von Schlaf besteht auch in der That.

Ehe ich jedoch auf diese Frage näher eingehe, möchte ich noch andere Beobachtungen kurz berühren, welche, abgesehen von der Epilepsie und den ihr verwandten Zufällen, über das pathologische Auftreten von Schlaf, ohne dass gleichzeitig sonstige Krankheitserscheinungen oder Intoxicationen vorliegen, existiren.

An der Westküste von Afrika kommt eine Krankheit vor, welche Sleeping sickness genannt wird*). Sie besteht in plötzlich eintretendem überwältigendem Schlafbedürfniss, der Schlafzustand dauert fort und kann 6 bis 12 Monate oder länger währen. Schliesslich wird ein Zustand von Marasmus erzeugt, dem die Kranken erliegen. Kurz vor dem Tode hören sie auf zu schlafen. Von 179 Kranken genasen nur 47. Gore hat nie einen Congoneger an einer andern Krankheit sterben sehen. Die Sectionsbefunde dieser Kranken ergaben nichts Charakteristisches im Centralnervensystem.

Die krankhafte Schlafsucht, welche sich als Theilerscheinung bei verschiedenen Hirnkrankheiten findet, so z. B. bei der Dementia paralytica, zuweilen zu Anfang, meist im Verlauf**), dann die normale Schlafsucht der Säuglinge und Kinder, der Reconvalescenten, der Erschöpften, sowie die Schlafsucht der Erfrierenden, werde ich unten noch berühren. Hier möchte ich zunächst das Gegentheil der zuletzt behandelten Zustände, nämlich die pathologische Verminderung des Schlafes kurz erwähnen. Man kann sie bei verschiedenen Gehirn- und speciell besonders bei Geisteskranken beobachten. Jedem Irrenarzt sind die Fälle bekannt, wo Wochen, Monate, ja Jahre lang gar kein oder doch nur äusserst wenig Schlaf auftritt, ohne dass die Kranken dann später in der Reconvalescenz oder nach der Genesung so und so viele Monate, Tage, Stunden und Minuten nachschlafen

*) Beschrieben von William Fergusson, s. das Referat in Schmidt's Jahrbüchern 163. Bd. p. 136 und Albert E. Gore, Ref. in dems. Jahrb. 1877 No. 10, p. 18. — Wie Herr Prof. Westphal bei der Discussion über den Vortrag mit Recht einwendete, gehört diese Krankheit vielleicht nicht hierher, ich habe sie aber der Vollständigkeit wegen doch geglaubt anführen zu müssen.

**) Kirn, Zur Diagnose des Initialst. der Dem. paralytica, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877. XX. p. 41.

mussten, um das Versäumte nachzuholen, wie weiland der Freiherr von Münchhausen von sich behauptete.

Bis jetzt habe ich den Schlaf durch toxische Substanzen noch nicht näher berührt. Es ist dies auch kaum nothwendig. Obwohl er nicht aus den eigenen Mitteln des Organismus sich entwickelt, sondern durch fremde chemische Substanzen hervorgebracht und dem Organismus gleichsam aufgedrängt wird, hat er in seiner äussern Erscheinung doch nichts Wesentliches vor dem gewöhnlichen Schlaf voraus. Auch in den nachfolgend behandelten Erscheinungen unterscheidet er sich nicht von dem physiologischen Schlaf.

Um darüber in's Klare zu kommen, ob der pathologische Schlaf in gewissen Beziehungen vom Verhalten des physiologischen Schlafs abweicht oder nicht, schienen mir folgende Beobachtungen nicht ohne Bedeutung. Vom pathologischen Schlaf hatte ich zunächst nur den epileptischen Schlaf im Auge. An der betreffenden Stelle habe ich oben das Verhalten der Pupillen beim Schlaf der Epileptiker erwähnt. Es schien das gerade bei der Epilepsie nicht ohne Bedeutung zu sein. Als ich nun die Pupillen der Epileptiker beobachtete, während sie ihr Mittagsschläfchen hielten, also ein physiologisches Schläfchen, fand ich ganz genau dasselbe Verhalten ihrer Pupillen: während des Schlafes verengert und fast reactionslos, beim Erwachen trotz einfallenden Lichtes starke Erweiterung, dann schnell die Norm. Dass die Pupillen im Schlaf eng sind, ist ja längst bekannt. Man pflegte diese Erscheinung als Mitbewegung der Iris bei der Drehung des Augapfels nach Innen und Oben zu deuten. Ich habe nun auch andere Leute, verschiedene Geisteskranke, Reconvalescenten, Gesunde, Erwachsene und Kinder, während des Schlafes beobachtet und stets die gleichen Erscheinungen an den Pupillen gefunden. Dabei war mir jedoch auffallend, dass die Augenstellung nicht immer, ja sehr selten, eine derartige war, dass die Iris dadurch beeinflusst werden konnte. Die Drehung nach Innen und Oben war meist gar nicht vorhanden, die Augenaxen standen parallel, oft war auch das eine Auge hierhin, das andere dorthin gerichtet, oft bewegten sich auch die Augen, namentlich bei leisem Schlaf und bei allmählichem Erwachen, verschiedentlich langsam hin und her, ohne dass sich die Pupillen irgend veränderten. Sie blieben bis zur deutlichen Wiederkehr des Bewusstseins fast reactionslos und verengt, um sich dann momentan stark zu erweitern und darauf zur Norm zurückzukehren. Zu den Beobachtungen an Gesunden eignen sich am Besten Kinder, welche bekanntlich sehr fest schlafen. Es scheint der angegebene Befund dafür zu sprechen, dass die Stellung der Iris im

Schlaf nicht auf der Mitbewegung mit andern Augenmuskeln, sondern auf einer selbstständigen centralen Innervation beruht*).

Auch im Uebrigen unterscheidet sich der „Anfallsschlaf", abgesehen von der Art seines Entstehens, nicht von dem gewöhnlichen. Er kann, wie dieser, unterbrochen werden. Ist der Anfall stark, so verfällt der Kranke, wie oben beim Fall D. P. geschildert, bald wieder in denselben zurück, während in leichteren Fällen eine dauernde Unterbrechung möglich ist. Uebrigens kann man bekanntlich auch die Krampfanfälle zuweilen unterbrechen. Auch sind verschiedene Mittel zur Coupirung epileptischer Anfälle in der Literatur angegeben (Nothnagel, L. Meyer, Schultz). Bei dem Kranken D. P. habe ich eine Unterbrechung des Anfalls durch eine einfache Manipulation, gleichsam durch ein Wecken beobachtet. Eines Tages ging er, die Vorderarme und Hände krampfhaft hin und her bewegend, mit geschlossenen Augen und gesenktem Kopfe den Corridor entlang, ohne auf unsere lauten Anreden zu reagiren. Da wir den Eintritt eines schwereren Krampfanfalls vermutheten, wurde angeordnet, dass zwei Wärter den Kranken in sein Zimmer führen sollten. Dieselben fassten ihn beiderseits unter die Arme und wollten ihn sacht hinwegführen. Das Anfassen aber brachte den Kranken zu sich, er blickte verstört und wild ringsum, gab aber dann Antwort auf unsere Anrede und verhielt sich, so lange wir in der Nähe waren, ganz geordnet.

Nach alle dem Angeführten scheint es, als ob viele innige Be-

---

*) Inzwischen sind die obigen Befunde an der Iris der Schlafenden von Raehlmann und Witkowski (du Bois-Reymond's Arch. für Physiol. 1878 p. 109), die sogenannten atypischen Augenbewegungen Schlafender bereits vorher von Denselben (dass. Archiv 1877, p. 454) genauer beschrieben worden. Diese Publication, speciell die erstere, kam mir erst Anfangs Juni zu Gesicht. Da ich die oben mitgetheilten Augenbefunde im Laufe des vorigen Winters selbstständig gewonnen und dieselben bereits am 6. März d. J. in der Sitzung des ärztlichen Vereins in Marburg vorgetragen habe, glaubte ich sie hier doch anführen zu sollen, obgleich sie jetzt durch die angezogenen Arbeiten den Werth der Neuheit verloren haben. — Erwähnen will ich hier noch, dass ich, von Herrn Prof. Westphal gütigst aufmerksam gemacht, auch eine andere Erscheinung beobachten konnte, welche für den Schlaf in der Chloroformnarcose von Westphal (Virchow's Arch. Bd. 27, p. 409) zuerst angegeben ist, und welche Raehlmann und Witkowski (l. c.) auch für den gewöhnlichen Schlaf constatirt haben. Es ist dies die sofortige momentane Erweiterung der engen Pupillen, womit der Schlafende jeden sensiblen Reiz beantwortet.

ziehungen zwischen Epilepsie und Schlaf beständen. Und doch sind beide Zustände so grundverschieden in ihrem Wesen, so different in ihren Folgen. Während die Epilepsie auf die Dauer das Nervensystem destruirt, erfrischt der Schlaf dasselbe und befähigt es zu neuem Wirken.

Fragt man nun, was für Mittel uns die Beobachtungen an den pathologischen Formen des Schlafes an die Hand geben, um Schlüsse zu ziehen auf das Wesen des Schlafes überhaupt, so scheint mir wieder das krampfhafte, anfallsweise Auftreten von Schlaf von der allergrössten Bedeutung zu sein. Es drängt sich doch immer wieder der Gedanke auf, dass, wie die Krämpfe, so auch der Schlaf auf der Erregung gewisser umschriebener Hirntheile beruhe, wie man zu sagen pflegt, eines Centrums. Vom einem Krampfcentrum ist ja schon lange die Rede. Man verlegt es bekanntlich in die Medulla oblongata. Das Schlafcentrum müsste allen Anzeichen nach ebenfalls in der Medulla oblongata liegen, nicht weit vom Krampfcentrum, so dass unter Umständen ein Reiz von dem einen auf das andere sich ausdehnen oder überspringen kann. Auf diese Weise erklärt sich das oben erwähnte anscheinend so verschiedene Verhalten des Schlafes bei der Epilepsie jetzt sehr einfach. Die drückende Schwüle vor der Entladung der pathologischen Reizanhäufungen durch Krämpfe lagert sich zum Theil auch noch über das Centrum für die hemmenden Kräfte des Schlafes, daher die bleierne Schwere, die Müdigkeit, das Einschlafen vor dem Anfall. Entladen sich nun die Spannkräfte des Krampfcentrums gründlich, so ist auch das Schlafcentrum entlastet, findet unvollständige Entladung (leichte Krämpfe) Statt, so bleibt die Ermüdung und die Schlafsucht. Andererseits scheinen sich auch im Schlafcentrum allein pathologische Reize zeitweilig summiren und Anfälle von plötzlichem Einschlafen auslösen zu können.

Dass die Medulla oblongata beim Schlaf betheiligt ist, hat Wundt*) aus der Verlangsamung von Puls und Athemfrequenz, sowie aus der Verminderung der Wärmebildung und der Absonderungen geschlossen. Vielleicht ist auch Folgendes nicht ohne Bedeutung für diese Frage. Es giebt bekanntlich eine bei kürzeren Operationen in letzter Zeit vielfach angewandte Anästhesirungsmethode. Dieselbe besteht darin, dass der Patient einen Gegenstand, den man ihm auf ca. 15 Ctm. Entfernung vorhält, scharf fixiren muss, wobei er gleichzeitig rasch und tief respirirt. Nach etwa zwei Minuten schwindet das Bewusstsein und der Kranke schläft. Hier wirkt das scharfe

*) Physiologie. IV. Aufl. 1878. p. 795.

Fixiren des Gegenstandes als Abhaltung weiterer Sinneseindrücke*) und es scheint, dass die Erregung des (auch in der Medulla oblongata gelegenen) Centrums für die Athembewegungen sich dem Hemmungscentrum für das Bewusstsein resp. dem Schlafcentrum mittheilt.

Dass der Schlaf auf der Auslösung gewisser hemmender Kräfte beruht, hat man schon lange vermuthet (Wundt**). Diese hemmenden Wirkungen sollen durch eine periodische Summirung der centralen Erregungen im Verlauf des Wachens ausgelöst werden. Aber wo summiren sich diese Erregungen? Da, wo sie entstehen, also in der Gehirnrinde? — Ich glaube, dass man sich den Vorgang anders erklären muss.

Bekanntlich kommen die Erregungen dem Centralorgan durch die Sinneswerkzeuge zu, aus ihnen bilden sich Vorstellungen, und auch der währende Fluss der vorhandenen Vorstellungen und die Umsetzung derselben in Strebungen erhält das Centralorgan in dauernder Erregung. Bei sonst unerregten Individuen gelingt es allerdings Schlaf zu erzielen, indem man die Erregungen durch die Sinnesorgane verhindert***). Dem stehen die jedem Menschen bekannten Erscheinungen gegenüber, wo trotz der Stille der Nacht und trotz bequemen Lagers doch kein Schlaf sich einstellen will, oft viele lange Nächte hindurch. Rein psychische Vorgänge, Sorgen, Kummer, Ueberreizung durch Arbeit oder Excesse, dann krankhafte Processe in der Rinde, Geisteskrankheiten, die Wirkung toxischer Substanzen u. s. w. können die Auslösung der hemmenden Wirkungen hintanhalten, und zwar so lange, als das erhebliche Ueberwiegen der Rindenerregung dauert. Man muss eben einen Antagonismus der Gehirnrinde und des Organs für die hemmenden Wirkungen des Schlafes annehmen. Den Kampf des wachen Zustands — des Bewusstseins — mit dem Schlaf kennt Jeder aus eigener Erfahrung. Bei Individuen, deren Gehirnrinde noch schwach, oder geschwächt ist, tritt leichter Schlaf ein. So schlafen kleine Kinder, bei denen

---

*) Braid brachte durch anhaltendes Fixiren der Augen Schlaf hervor, später wurden die Versuche von Demarquay und Giraud-Teulon in Frankreich aufgenommen. — Diese literarische Notiz war Herr Prof. Westphal so freundlich mir anzugeben.

**) Physiologie II. Aufl. 1868, p. 676.

***) Man vergleiche den von Dr. Strümpell auf der Naturforscherversammlung in München (amtlicher Bericht p. 286) mitgetheilten Fall, wo bei einem Kranken durch Verschluss der beiden einzigen ihm gebliebenen Sinnespforten (rechtes Auge und linkes Ohr) alsbald Schlaf erzielt wurde.

die Rinde noch unentwickelt ist, Paralytiker und andere Blödsinnige, bei denen sie durch Krankheit zu Grunde geht, Reconvalescenten und Anämisch-Erschöpfte, bei denen sie schlecht mit Blut versorgt (ernährt) wird, Erfrierende, bei denen sie durch die Kälte gelähmt wird, tief und fest.

Die Gehirnrinde wird beim Schlaf offenbar ausgeschaltet, und zwar desto vollständiger, je tiefer der Schlaf ist. Unvollständige Ausschaltung bewirkt Phantasmen und Träume, welche das isolirte und directionslose Functioniren einzelner Rindentheile bedeuten und die meist kurz vor dem Erwachen entstehen*). Beiläufig will ich erwähnen, dass bekanntlich auch der epileptische Anfall mit Verlust des Bewusstseins einhergeht; auch hier wird die Gehirnrinde ausgeschaltet. Und entsprechend den Träumen giebt es im Verlauf der Epilepsie Anfälle, wo das Bewusstsein nur unvollständig vorhanden ist, wo schreckhafte Wahnideen zu impulsiver Gewaltthat reizen, wo bei völligem Erwachen des Bewusstseins die schrecklichen Scenen den unglücklichen Kranken wie Traumbilder durch die Amnesie hindurch schimmern.

Eine andere Frage ist nun, wodurch die Ausschaltung der Rinde bewirkt wird. Man kann ja annehmen, dass gewisse Producte des Stoffwechsels des Centralorgans selbst oder des übrigen Organismus (Milchsäure: Preyer) auf die Gehirnrinde wirken. Auch die Wirkung der Narcotica würde sich so erklären. Man würde annehmen, dass diese Substanzen die Gehirnrinde so afficiren**), lähmen, dass sie in dem Kampfe mit den hemmenden Wirkungen des Schlafes unterliegt. Witkowski***) sagt in seiner Schilderung der Morphinwirkung: „... Die Morphiumwirkung beim Frosch besteht zunächst darin, dass nach einander verschiedene Centralorgane des Gehirns ausgeschaltet werden. Die Wirkung beginnt am Grosshirn und kann nach kleinen Gaben bei demselben stehen bleiben, nach grösseren wird allmählich das ganze Gehirn ausser Thätigkeit gesetzt." Abgesehen von dem toxischen Schlaf scheint mir diese Erklärung jedoch nicht hinreichend zuzutreffen. Ich erinnere an die langdauernde krankhafte Schlaflosigkeit; bei den schlaflosen Maniacis bilden sich gewiss Ermüdungsproducte die Fülle, und doch tritt kein Schlaf ein.

---

*) Vergl. Binz, Ueber den Traum, Bonn 1878.

**) Vergl. Binz, Ueber die Wirkungen schlafmachender Stoffe, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1877.

***) Witkowski, Morphiumwirkung, dass. Arch. 1877, VII. 3, 250.

Viel einfacher erscheint mir die Erklärung, dass die Gehirnrinde, wie alle nervösen Organe, zeitweis — nach einer gewissen Summe von Leistung — in den Zustand der Ermüdung verfällt, wo selbst stärkere Reize sie nicht mehr erregen, und dass dann das Centrum für den Schlaf die Oberhand gewinnt, die Rinde ausschaltet, das Bewusstsein hemmt, bis die Rinde wieder den nöthigen Grad der Leistungsfähigkeit erlangt hat. Dass der Schlaf der unmittelbaren Einwirkung der Gehirnrinde, des ganzen Grosshirns nicht bedarf, das beweisen Heubel's*) Versuche, wonach Frösche, denen das Grosshirn entfernt war, in derselben Weise zum Schlafen gebracht werden konnten als vorher, da sie das Grosshirn noch hatten.

Fragt man nun nach dem Mechanismus der vollständigen oder unvollständigen Ausschaltung der Gehirnrinde im Schlaf, so scheint Vieles für eine Betheiligung des vasomotorischen Centrums, welches gleichfalls seinen Sitz in der Medulla oblongata hat, zu sprechen, und zwar weisen die Beobachtungen (Donders, Jolly und Riegel, Schüller u. A.) auf Anämie der Rinde hin. Die Ausführung dieser Theorien würde mich jedoch hier zu weit führen.

*) Pflüger's Archiv f. Physiol. Bd. 14.

IV.

Beitrag zur Prüfung der Hautsensibilität.

Von

Dr. **A. Frey,**

praktischer Arzt in Baden-Baden.

Die Prüfung der Sensibilität der Haut hat in den letzten Jahren eine so bedeutende Wichtigkeit in der Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems gewonnen, dass ein Suchen nach Instrumenten, um dieselbe damit zu bestimmen und zu messen, als gerechtfertigt erscheinen muss. Da die leichteren Grade von Sensibilitätsstörungen der bis jetzt meist angewendeten Untersuchungsmethode des Berührens, Streichelns, Kneifens u. s. w. naturgemäss verborgen bleiben mussten, so ging mein Streben dahin, einen handlichen Apparat zu construiren, mit dem man auf ziemlich einfache Weise bei jedem Menschen die Grenze seiner Tastempfindsamkeit feststellen und in Zahlen ausdrücken kann. Dass man damit, wenn erst einmal durch zahlreiche Versuche die normalen Minimalwerthe festgestellt sind, die leichtesten Spuren einer Sensibilitätsstörung finden muss, ist klar, da ja die Anfänge solcher Störungen sich immer an der Grenze des Empfindens zuerst zeigen müssen.

Das Princip, das ich zur Feststellung der Tastsensibilitätsgrenze anwendete, beruht auf dem Gesetze der lebendigen Kraft. Darnach ist der Effect (E), den ein fallender Körper auf seine Unterlage ausübt, gleich seinem Gewichte (m) mal der Höhe, von der er herabgefallen ist (s): $E = m \cdot s$.

Zur Bestimmung von m dient jede feine Wage. Schwieriger ist die Bestimmung von s. Um diese Grösse zu bestimmen, probirte ich die verschiedensten Anordnungen durch, zuerst liess ich meine zur

Prüfung dienenden Körperchen auffallen, dann liess ich sie anpendeln, zuletzt versuchte ich sie anzuschleudern.

Das Für und Wider der einzelnen Methoden will ich zunächst kurz auseinandersetzen, bevor ich auf den Apparat selbst übergehe.

Offenbar die bequemste und einfachste Methode wäre das Auffallenlassen von genau gewogenen Körperchen aus bestimmter Höhe, wo man dann stets die Fallhöhe direct abmessen und somit, nach oben angegebener Formel $E = m \cdot s$, E leicht berechnen kann; einfach durch Multiplication des Gewichtes des zur Prüfung verwendeten Körperchens mit seiner Fallhöhe.

Ein wesentlicher Nachtheil macht jedoch die Methode in dieser Einfachheit unbrauchbar, nämlich das fallende Körperchen macht, bevor es zur Ruhe kommt, auf der Haut einige hüpfende Bewegungen, wobei es verschiedene Stellen trifft und damit eine Summe von Reizen setzt, wodurch es empfunden wird, selbst wenn es für einmalige Berührung bereits unter der Grenze der Sensibilität steht. Diesem Missstande suchte ich dadurch abzuhelfen, dass ich meine Körperchen an ganz feine Coconfäden befestigte und sofort nach der Berührung zurückzog. Dieser Versuch scheiterte jedoch an der Schwierigkeit, Körperchen von $^1/_2$ Milligramm zu befestigen und ganz besonders an dem Umstande, dass die Widerstände, die ein solches Körperchen beim Fall findet, durch diesen angehefteten Faden so bedeutend werden, dass man die Fallgesetze nicht mehr zur Bestimmung von s anwenden kann, da ja für einen solchen Fall s nicht mehr gleich $\frac{v^2}{2g}$ ist. Ein Blick auf die Formel muss zeigen, dass eine Methode, die v nicht genau bestimmen lässt, im Prinzipe schon unbrauchbar ist.

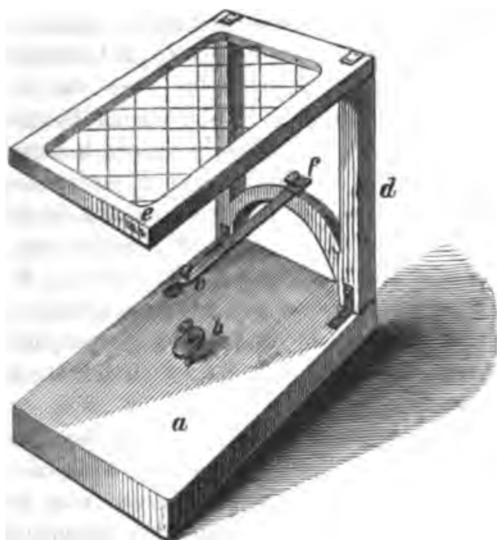
Einfach wäre auch die Prüfung durch Anpendelnlassen eines genau gewogenen Körperchens, wo man dann aus dem Ausschlagswinkel und der Pendelänge die Geschwindigkeit zu berechnen im Stande wäre, und somit $m \cdot \frac{v^2}{2g}$ leicht bestimmen könnte.

Die ersten Versuche haben mir jedoch gleich gezeigt, was auch eine rein theoretische Ueberlegung schon annehmen liess, dass das Gewicht des Körperchens im Verhältniss zu den Widerständen, die der Faden erzeugt, zu gering, und in Folge dessen die Pendelgesetze für die Bestimmung der Geschwindigkeit nicht verwerthbar sein können.

Eine einmalige Berührung mit ganz genauer Geschwindigkeit als das Postulat der Methode erkennend, und von der Unbrauchbarkeit irgend einer Befestigungsweise der zur Prüfung verwendeten Körperchen überzeugt, schlug ich einen andern Weg ein. Ich versuchte

nämlich von unten gegen die zu untersuchende Hautfläche meine zur Prüfung bestimmten Körperchen anzuschleudern. Obschon für die ersten Versuche dieser Weg etwas Unbequemes dadurch bekommt, dass man die Stelle, die man untersucht, nur schwierig sehen kann, so erschien er mir doch als der einzige, um eine einmalige Berührung, mit genau bestimmbarer Geschwindigkeit auszuführen. Für das Prinzip der lebendigen Kraft ist es ja ganz gleich, ob der Körper seinen Weg steigend oder fallend zurücklegt, s ist stets $= \frac{v^2}{2g}$ nur mit dem Unterschiede, dass im letzten Falle v als Anfangsgeschwindigkeit aufzufassen ist.

Der Apparat, den ich nach diesem Prinzipe anfertigen liess, besteht aus drei durch Charniere verbundene Brettchen, die man bequem zusammenlegen und in eine Schachtel unterbringen kann. Aufgestellt hat er die Form, wie sie in untenstehender Figur abgebildet ist;



er ist 12 Ctm. lang, 8 Ctm. breit und 10 Ctm. hoch. Das untere Brettchen (a) bildet die Basis und trägt eine kleine Schublade von von der Seite eingearbeitet, in der die Schleuderfeder und die zur Prüfung verwendeten Körperchen nach Grössen geordnet in einzelnen Schächtelchen untergebracht sind. Das verticale Brettchen (d) dient

zur Befestigung der Schleuderfeder, was mit der Schraube (f) bewerkstelligt wird. Am vordern Ende trägt die Feder ein Schälchen (c), in das die Schleuderobjecte eingelegt werden, vor dem Schälchen befindet sich ein kleiner, ziemlich platt gearbeiteter Knopf, der zum Niederdrücken der Feder bestimmt ist. Das obere Brettchen (e) hat einen grossen Ausschnitt, der mit einem starken Fadennetze bespannt ist, um darauf den zu untersuchenden Körpertheil stets in gleiche Entfernung und in Ruhe erhalten zu können. Das Fussbrett trägt noch eine Schraube (b), die oben mit einem platten Knopfe versehen ist, und die dazu dient, die Schnellkraft der Schleuderfeder zu reguliren, dies wird dadurch erzielt, dass man die Schraube tiefer oder weniger tief, je nach Bedürfniss in das Fussbrett einschraubt.

Zur Prüfung der Sensibilität bediente ich mich genau abgewogener runder Granitsandkörner von 0,0005, 0,001, 0,0015, 0,002, 0,0025, 0,003, 0,004, 0,005, 0,01 Grm., die nach ihrem Gewichte in verschiedenen Schächtelchen aufbewahrt sind.

Die Methode der Prüfung ist nun äusserst einfach. Man stellt den Apparat auf einen Bogen weissen Papiers, nimmt z. B. ein Körnchen von 0,002 Grm., legt es in die Schale und schleudert es empor, wobei man die Schraube (b) so stellt, dass das Körnchen genau 1 Ctm. hoch über das obere Niveau des oberen Brettchens emporgeschleudert wird und somit s (die in Rechnung kommende Steighöhe) gleich 1 Ctm. ist. Hat man dies ausprobirt, so legt man den zu untersuchenden Körpertheil z. B. die Hohlhand auf das Gestell, so dass sie genau aufliegt und schleudert nun dasselbe Körperchen in der genau ausprobirten Geschwindigkeit gegen die Hautfläche. Wird es gefühlt, so geht man zu einer kleineren Nummer von Körnchen, wenn nicht zu grösseren, bis man so die Grenze der Tastempfindung gefunden. Dass für die verschiedenen Körnchen die Stellschraube des Fussbrettes etwas regulirt werden muss, ist klar.*)

$E = m \cdot s$ als Formel angenommen, lässt nun eine doppelte Art des Experimentirens zu: entweder lässt man s gleich und variirt m oder bei gleichem m variirt man s, das heisst, man behält entweder die gleiche Flughöhe fest und ändert nur die Gewichtchen, oder man prüft mit demselben Gewichtchen, indem man seine Flughöhe nach Bedürfniss ändert.

Für die folgenden Versuche bediente ich mich der ersten Methode und machte nur zur Controlle an mir selbst die Versuche auf die

*) Für Untersuchungen bei behaarten Körpertheilen ist nöthig, dieselben einige Zeit vor der Untersuchung zu rasiren.

zweite Art. Ich fand dabei, dass bei einer Flugbahn von 1 Ctm. (über das Niveau der Untersuchungsebene) ich noch empfinden konnte und zwar an der

Hohlhand	Handrücken	Fusssohle	Vorderarmbeuge-Streck-Seite		Stirn
Grm.	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.	Grm
0,001	0,001	0,0025	0,001	0,0015	0,001.

Nimmt man 1 Grm. auf 1 Centimeter gehoben als Einheit der Untersuchung an, so ergiebt sich für mich als Minimum der Tastempfindung nach der Formel $E = m \,.\, s$ — worin $s = 1$ — für

Hohlhand	Handrücken	Fusssohle	Vorderarmbeuge-Streck-Seite		Stirn
0,001	0,0015	0,0025	0,001	0,0015	0,001.

Genau unter denselben Umständen, also s = 1 Ctm., suchte ich bei einer Dame die Grenze der Tastempfindung zu finden und erhielt dabei folgende Werthe:

Hohlhand	Handrücken	Fusssohle	Vorderarmbeuge-Streck-Seite		Stirn
0,0005	0,001	—	0,001	0,001	—

und bei einem hiesigen Handwerker:

Hohlhand	Handrücken	Fusssohle	Vorderarmbeuge-Streck-Seite		Stirn
0,002	0,002	0,005	0.002	0,002	0,002.

Nachdem ich durch vielfache Versuche diese Zahlen als ziemlich constant erhalten hatte, versuchte ich nun an mir selbst und nur an der Hohlhand die Versuche auf die zweite Art zu machen, nämlich so, dass ich ein Körnchen, welches für mich bei 1 Ctm. Flughöhe unter der Grenze des Empfindens lag, also eins von 0,0005 Grm., durch Abwärtsdrehen der Stellschraube (b) mit stets steigender Flughöhe an meine Hohlhand anschleuderte, bis ich seine Berührung fühlte. $E = m \,.\, s$ ergab für meine Hohlhand, wenn $s = 1$, für $m = 0{,}001$ nach der ersten Versuchsreihe. Demnach musste, wenn ich nach der zweiten Methode prüfe und $m = 0{,}0005$ nehme, dieses Gewicht bei $s = 2$ Ctm. empfunden werden, da ja

$$E = 0{,}001 \,.\, 1 = E = 0{,}0005 \,.\, 2 \text{ ist.}$$

Doch diese Voraussetung trifft bei Körpeichen von 0,0005 Grm. nicht ein, diese musste ich stets mit etwas höherer Flugbahn schleudern als nach der Berechnung nöthig wäre, um empfunden zu werden.

Den Grund zu dieser eigenthümlichen Erscheinug suche ich entweder darin, dass vielleicht so minimale Körperchen sich nicht ganz genau nach den Fallgesetzen bewegen, oder was mir wahrscheinlicher ist, dass zur Hervorbringung eines gewissen Eindrucks auch die Grösse der berührten Hautfläche von Bedeutung ist.

Vorstehende Versuchsresultate gehen so weit auseinander, dass ich kaum wage, ein arithmetisches Mittel daraus als wahrscheinliche normale Grenze der Sensibilität aufzustellen. Ich begnüge mich, diese Methode angeführt und zugleich gezeigt zu haben, wie sehr verschieden bei den verschiedenen Individuen die Minimalgrenze der Sensibilität für Berührung ist.

Naheliegend ist der Gedanke, den beschriebenen Apparat auch zur Bestimmung der Localisation zu verwenden, dabei tritt nur die Schwierigkeit in den Weg, dass man die Stelle, an der man den Reiz setzt, schwer sehen kann. Um diesem Missstande zu begegnen, bestreute ich meine Körperchen mit ganz feinem Farbstoffe und schleuderte sie darauf gegen die Hautfläche, wo sie dann selbst den Ort der Berührung markirten. Die Experimente, die ich auf diese Art an mir machte, zeigten, dass für die Körperchen, die bei einer Flugbahn von 1 Ctm. Höhe an der Grenze des Empfindens liegen, die Localisation ziemlich unsicher ist. Werden aber die Körperchen grösser genommen, oder bei kleineren die Flugbahn erhöht, so dass dadurch ein stärkerer Reiz gesetzt wird, so ergaben Versuche an mir und einer Dame stets dasselbe Resultat, nämlich wir waren stets im Stande mit der Spitze des Zeigefingers mit abgewendeten Augen den Punkt zu treffen, den das gefärbte Körperchen an seiner Berührungsstelle gezeichnet hat; diese Versuche erstrecken sich nur auf die Haut der Vola manus.

Auch zum Abschätzen verschieden starker Tasteindrücke habe ich den Apparat verwendet, indem ich zwei Schleuderfedern an der Stelle (f) befestigte, die durch zwei verschiedene Stellschrauben im Fussbrette zu reguliren waren.

Nach dem Gesetze der lebendigen Kraft $E = m \cdot s$ kann man dabei auf zwei verschiedene Weisen vorgehen, entweder nimmt man zwei gleich schwere Körperchen, lässt das eine eine Flugbahn von 1 Ctm. Höhe einhalten, während man dem andern durch Tieferschrauben der einen Stellschraube so lange seine Flugbahn erhöht, bis der zu Untersuchende die Berührung eines zweiten Körperchens als stärker fühlt; oder bei genau gleich regulirter Flugbahn sucht man zu einem Körperchen ein schwereres, stets in der Differenz steigend, bis man eins gefunden, das, in derselben Flugbahn angeschleudert, als stärkeren Eindruck machend empfunden wird.

Den dritten möglichen Weg, der m mit s variirt, habe ich absichtlich bis hierher nicht erwähnt, da er ja zu demselben Resultate führen muss und ausserdem in der Rechnung umständlicher ist.

Meine Versuche in Bezug auf die Abschätzung verschieden starkwirkender Tasteindrücke haben mich noch nicht zu dem erwünschten

Ergebnisse geführt, so dass ich wagen könnte, hier darüber schon Mittheilung zu machen, auch liegt dies ausser meiner Aufgabe, da ich ja nur einen Apparat beschreiben wollte, der dazu dient, die Minima der Sensibilität festzustellen, um eventuell dieselben für klinische Zwecke verwerthen zu können.

So subtil wie aus oben gegebener Beschreibung die Handhabung unseres Apparates zu sein scheint, so ist dies doch, wo es sich darum handelt, Störungen in der Sensibilität nachzuweisen, äusserst einfach. In solchen Fällen hat man ja nicht nöthig mit Bruchtheilen von Milligrammen zu untersuchen und wird trotzdem die Genugthuung haben, öfter Sensibilitätsstörungen zu entdecken, die unseren bisherigen Untersuchungsmethoden verborgen blieben. Einen grossen Vorzug der angegebenen Methode will ich noch hervorheben, nämlich den, dass man darin, falls man sich die Ergebnisse einer früheren Untersuchung gemerkt, in den Ergebnissen der darauffolgenden Untersuchung ein genaues und in Zahlen ausdrückbares Mass besitzt, ob eine Sensibilitätsstörung unverändert geblieben, ob sie sich gebessert oder verschlimmert hat.

Baden-Baden, den 12. Mai 1878.

Dr. Frey.

Lasse ich nunmehr die hauptsächlichsten anatomischen Befunde folgen, so fehlte es zunächst wiederholt nicht an Zeichen, die auf eine vorzugsweise *einseitige* Hirnerkrankung deuteten, hämorrhagische Pachymeningitis, ausgedehntere Trübung der Häute, stärkerer Gefässreichthum, abnorme Färbung der Hirnsubstanz an der gekreuzten Hemisphäre. Sodann fanden sich im Falle *Walter*, bei dem *beide* Augen in Mitleidenschaft gezogen waren, zwei symmetrische Erweichungsherde im linken Hinterhauptlappen, die links die Rinde der 1., 2. und 3. Hinterhauptwindung, rechts die der 1. und 2. und theilweise des Sulcus parieto-occipitalis und die darunter liegende weisse Substanz zerstört hatten, zwei weitere kleine erbsengrosse Herde im vordern obern Theil beider Thalami optici. Im zweiten Falle ausgedehnte Erweichung der Rinde des rechten Hinterlappens und zwar am stärken an O^1,O^2 und Zwickel, in einem dritten Falle ausgedehnte Erweichung der Rinde des untern Scheitelläppchens, 1. und 2. Schläfenwindung und zwar links sehr stark (die Sehstörung war rechts), rechts nur angedeutet, in den beiden anderen Fällen dagegen fand sich nur eine allerdings äusserst hochgradige einseitige Atrophie des Stirnhirns, im Hinterhirn nichts Abnormes. Der erkrankten Hemisphäre entsprechend war die Sehstörung auf dem gekreuzten Auge, am Rückenmark der hintere Seitenstrang stärker erkrankt.

Ich bin nun seither in der Lage gewesen weitere Beobachtungen über die in Rede stehende Störung anzustellen, wozu mir das reiche Paralytikermaterial der Stephansfelder Anstalt die günstigste Gelegenheit gegeben hat. Auf Grund desselben hebe ich zunächst hervor, dass die Sehstörung in der That, wie ich es in meiner ersten Arbeit nur vermuthungsweise hinstellte, bei einzelnen Kranken nach den *apoplekti- oder epileptiformen Anfällen vorübergehend auftritt*, oft nur angedeutet, oft leicht demonstrirbar, bisweilen nur von ganz kurzer Dauer, bisweilen längere Zeit anhaltend; und zwar war sie auch hier bei weitem überwiegend an der Seite zu constatiren, die auch zugleich stärkere motorische Störungen bot. Sodann muss ich hervorheben, dass die Sehstörung remittiren und exacerbiren kann, oft ohne deutlich wahrnehmbare anderweitige äussere Veränderungen in dem Befinden des Kranken, häufiger allerdings zusammen mit einer anderweitigen Besserung oder Verschlechterung (Anfälle, benommeneres Sensorium, Aufregungszustände).

Es musste mir nun für die weitere Verfolgung dieser Frage in hohem Grade wünschenswerth sein, einen Patienten zur Beobachtung zu bekommen, dem die Paralyse noch ein Quantum von Intelligenz gelassen hatte, das weitere Prüfungen namentlich der Schrift und des

Farbensinns bei Lebzeiten ermöglichte, bei dem andererseits die klinische Untersuchung durch einen möglichst unzweideutigen Obductionsbefund ergänzt wurde. Bis zu einem gewissen Grade erfüllte der Kranke, dessen Geschichte ich nachfolgend in kurzen Zügen gebe, diese Anforderungen.

Stahl, Kaufmann, verheirathet, 47 Jahre alt, rec. 4. April 1876, der Vater des Patienten starb apoplektisch, die Mutter gelähmt und kindisch. Ein Bruder geisteskrank. Patient selbt besass eine kräftige Constitution und gute Geistesanlagen. 20 Jahre in Rio de Janeiro als tüchtiger Geschäftsmann thätig, glückliche Ehe, zwei gesunde Kinder. Durch eine längere Abwesenheit von Rio verlor Patient seine Kundschaft, wurde bei einem neuen Unternehmen durch seinen Compagnon betrogen und sah sich genöthigt wiederum eine Stelle als Geschäftsführer anzunehmen, die schwere Arbeit bei Tag und Nacht erforderte. Etwa $1^1/_4$ Jahr vor seiner Aufnahme bemerkte Patient Nachlass seiner geistigen Arbeitsfähigkeit, eine vom Arzt gerathene Reise verbesserte dieselbe nicht, im Gegentheil wuchs die Apathie und die Unfähigkeit sein Geschäft zu besorgen. Unthätiges Herumsitzen ohne stärkere psychische Abnormitäten. Zur Hebung des „Marasmus“ rieth der Arzt eine Reise nach Europa. Schon bei der Ankunft des Patienten fiel den Angehörigen Incohärenz des Redens, anstossende Sprache, Schwäche des linken Beins auf. 8 Tage vor der Aufnahme paralytischer Anfall, gefolgt von vorübergehender Lähmung des linken Arms, 4 Tage vor Uebersiedelung in die Anstalt wiederum mehrere paralytische Anfälle mit linksseitigen motorischen Störungen in den Extremitäten.

Bei der Aufnahme am 4. April pastöses Aussehen, starke Erregung, benommenes Sensorium, erhebliche Erinnerungsdefecte in Bezug auf die nächste und weiter zurückliegende Vergangenheit, enge, gleichweite Pupillen, schwächere Action des linken Facialis, langsame, leicht näselnde Sprache, verminderter Händedruck links, Hängen nach links, unsicherer schwankender Gang. Nachschleifen des linken Beins. Das Sensorium klärte sich einige Tage nach der Aufnahme, partielle Erinnerung an die letzten Ereignisse kehrte wieder. Klagen über Schwäche und rheumatische Schmerzen in der linken Körperhälfte. Etwas hypochondrische Selbstbeobachtung. Fortbestehen der linksseitigen motorischen Störungen. Ich hebe aus dem weiteren Verlauf der Erkrankung nur folgende Punkte hervor: In den ersten Wochen vielfach Klagen über Schwindel, Schmerzen entlang der Wirbelsäule namentlich im Halstheile, habituelle Verstopfung, unsicherer Gang. Psychisch wechselte heitere, angeregtere Stimmung mit apathischem, indifferentem Wesen, Neigung zu hypochondrischen Klagen. Intellectueller Defect mässig stark. Am 31. Juli neuer intensiver paralytischer Anfall mit vorwiegend linksseitigen Convulsionen, gefolgt von stärkeren motorischen Lähmungerscheinungen derselben Seite und einem über 8 Tage dauernden Zustand von Unbesinnlichkeit und heftiger hallucinatorischer Erregung. Allmälich freieres Sensorium, heitere Stimmung, zwecklose Geschäftigkeit, schwachsinnige Redseligkeit, motorische Störungen gehen bedeutend zurück, ohne jedoch gänzlich zu verschwinden. In

der Folgezeit mehrfach Klagen über Doppelsehen, Einschlafen des linken Fusses, Kältegefühl im linken Arm.

21. September. Neue paralytische Anfälle, wiederum vorwiegend linksseitig, nach denselben mehrtägiger, theils benommener, theils ängstlicher Erregungszustand, letzterer in Folge vielfacher Hallucinationen (Patient sieht blutige Gestalten, behauptet seine Kinder würden von Ratten gefressen, alle Augenblicke sei eine Ueberschwemmung, Alles sei voll Spinnen, die sich untereinander auffrässen und Jagd auf Kolibrieier machten, er solle verbrannt werden etc.).

Sensorium freier, Sinnestäuschungen werden als Phantasmen anerkannt, partielle Erinnerung an dieselben, vorübergehend Krankheitsgefühl (sein Gedächtniss habe sehr gelitten). Linksseitige motorische Störung constant; schwache Action auch im rechten Facialis. Sprachstörung erheblich.

16. October. Schwächeanfall mit nachfolgender ängstlicher Erregung.

20. October. In Intervallen auftretende klonische Zuckungen im linken Gesicht, Arm und Bein. Bewusstsein anfangs erhalten, später Somnolenz.

23. October. Zuckungen haben aufgehört, ängstliche Erregung, glaubt zu fliegen, sterben zu müssen, vielfache Hallucinationen, das Zimmer sei voll Käfer, die hin und herschössen, Kupfergeschmack im Munde, seine ganze Famile ist gestorben, er müsse seine Frau abholen, sie sei mit dem Zuge im Schnee stecken geblieben.

Im Januar wiederholte Schwächeanfällc, linke Bein wird stark geschleppt.

Vom 3. Februar geringe Besserung, psychisch heitere Stimmung, sehr gesprächig und geschäftig, beständig allerhand Pläne meist sehr schwachsinniger Art betreibend, hin und wieder hypochondrische Klagen. (Das Gehirn sollte ihm mit einer Dampfspritze ausgetrieben werden. Ansätze zu Grössenideen.)

Im März häufige Anfälle, motorische Störungen linkerseits sehr erheblich, auch das rechte Bein wird geschleudert.

Am 6. April constatirte ich bei dem Patienten zum ersten Male die Sehstörung auf dem linken Auge, auch hier ergab die ophthalmoskopische Untersuchung einen absolut negativen Befund. Zunächst stellte ich die Prüfungen ganz in der oben beschriebenen Weise an, d. h. ich führte Becher, Messer, Schlüssel etc. vor dem allein geöffneten linken Auge vorbei oder näherte sie demselben, ohne dass Patient reagirt hätte. Liess ich den betreffenden Gegenstand vor dem linken Auge und Patient dann das rechte Auge öffnen, so war er über den Anblick des Gegenstandes häufig sehr erstaunt und wunderte sich, ihn mit seinem linken Auge nicht erkannt zu haben. Allmälig mit der Eigenthümlichkeit der Störung bekannter geworden, versuchte ich Patienten schreiben zu lassen, und zwar zuerst bei beiderseits geöffneten Augen, sodann mit dem rechten oder linken bei verdecktem, anderem Auge. Ich theile hier zwei derartige Schriftproben mit, No. 1 vom 8. Juni datirt aus einer relativ schlechteren, No. 2 vom 4. August aus einer etwas besseren Zeit. Dieselben illustriren den Defect, den die Linie vom linken Auge zur rechten Hemisphäre an einer ihrer Stationen erlitten haben musste, in sehr eigenthümlicher Weise; will man einen Namen für diese Art des Schreibens haben, so könnte man sie wohl als einseitige Paragraphie bezeichnen.

Beide Augen

LinKe allein →

linKe

rechte

rechte

Nr. 1. 8. Juni.

Beide Augen

LinKe

„

Rechte

LinKe

Nr. 2. 4. August.

Sodann zeichnete ich in mässigen Zwischenräumen von einander eine Reihe mathematischer Figuren, Quadrate, Kreise, Ellipsen, Rechtecke auf einen Bogen Papier, die ich theils ungefärbt liess, theils mit Roth, Blau, Schwarz ausfüllte. Während Patient nun mit beiden Augen und dem rechten allein die Gestalten und Farben der Figuren sowohl der Reihe nach, als auch die beliebig vom Untersucher bezeichneten richtig angab, war er bei geöffnetem linken Auge dies nicht im Stande; sollte er die Figuren der Reihe nach nennen, überschlug er die eine oder die andere, gab bei andern Gestalt und Farbe falsch an. Ueber das Lesen des Patienten bei nur geöffnetem linken Auge war es schwierig ein sicheres Urtheil zu gewinnen, einzelne Buchstaben und Zahlen bezeichnete er mit beiden Augen und dem rechten allein richtig, bei nur geöffnetem linken kamen Verwechslungen vor, Gedrucktes mit dem linken Auge zu lesen, weigerte er sich „es ginge doch nicht", oder brachte man ihn einmal dazu, so gab er neben wenigen richtigen Silben, verstümmelte Worte oder solche an, die gar nicht vorhanden waren; rechts las er fliessend, ermüdete aber leicht. Diese Prüfungen wurden nicht wenig erschwert durch eine eigenthümliche Redeweise des Patienten; ein Beispiel wird dieselbe am besten charakterisiren: Auf die Frage, wie er geschlafen habe, antwortet er:

„Ich habe für mich sehr gut geschlafen, wirksam ohne zu Hülfe gerufenen wirklich effectiven Kundmachung meiner ausführbar vermachten wie auch im Schlaf sich bietenden Mittel, des nicht angeblich als Helferin zu einer möglichen Strafe für Sicherheitsmassregeln, die die Nachbarn ihren Schlaf nicht stören lässt mit aller möglichen Rücksicht, die nicht angewandt möglich des nicht zu ertragenden Mehrertrages mit Hintenansetzung aller möglichen Effecte durch alle angewandten Rücksichtslosigkeiten" etc. etc.

Der Gang war schon bei beiderseits geöffneten Augen sehr unsicher und hölzern, verdeckte man das rechte Auge, so wurde derselbe noch viel schwankender, meistentheils aber war der Kranke überhaupt nicht zu bewegen, Schritte zu machen.

Diese Störung am linken Auge wurde von mir nun sehr häufig bis zum Ende des Patienten controlirt, an manchen, auch sonst für den Kranken guten Tagen erschien sie weniger prägnant, an andern stärker, war aber immer ohne Schwierigkeiten zu demonstriren. Dagegen möchte ich ausdrücklich betonen, dass ich Hemiopie niemals nachweisen konnte.

Ueber den weiteren Krankheitsverlauf gebe ich nur noch an, dass die Anfälle, die vorwiegend ihren linksseitigen Charakter bewahrten, näher an einander rückten, mehr in Serien auftraten, nach denselben noch häufig starke hallucinatorische Erregung meist ängstlicher Natur sich bemerkbar machte, der körperliche und psychische Verfall immer weitere Fortschritte machte. Die linksseitigen Lähmungserscheinungen traten nach den Attaquen meist stärker hervor, bestanden in schwächerem Grade aber auch in der Zwischenzeit fort. Patient war häufig unreinlich. Durch vielfache Anfälle und eine ausgedehnte Phlegmone des linken Vorderarms sehr heruntergekommen, ging der Kranke am 30. October 1877 zu Grunde.

Die Obduction ergab Folgendes: Ovales allgemein verdicktes, sehr

schweres Schädeldach. Auf der Aussenfläche der Dura entsprechend dem rechten Stirnlappen eine dünne membranöse, abziehbare Auflagerung. Sinus longitudinalis leer. Starke Atrophie des Stirnhirns, Trübung der Pia, vorzüglich über dem Stirnhirn, etwas intensiver über der rechten Hemisphäre. Beiderseits ziemlich starkes Oedem. In der Pia des rechten Stirnhirns zahlreiche bis über linsengrosse, dicht gestellte, dunkle Ecchymosen, welche ziemlich genau an der vordern Centralwindung aufhören. Die Ecchymosen erstrecken sich auch auf die Basis des rechten Stirnlappen. Atherom beider Art. fossae Sylvii, profundae cerebri. basilaris, an der rechten Art. profunda und fossae Sylvii stärker als links. Am linken Stirnhirn ziemliche ausgedehnte Adhärenzen der Pia, am rechten Stirnhirn nur spärlich. Dagegen rechts grosse flächenhafte Adhärenzen am untern Theil der vordern Centralwindung, an der untern Commissur beider Centralwindungen über dem ganzen untern Scheitelläppchen, besonders aber über dem ganzen Vorzwickel und vordern Hälfte der ersten Hinterhauptswindung. An den beiden letzteren Windungen haben die der Rinde entblössten Stellen ein schmutzig gelbliches Aussehen, die Hirnsubstanz ist hier und auch am Gyrus lingualis stark erweicht. An der linken Hemisphäre finden sich rückwärts vom Stirnhirn keine Adhärenzen. An der Basis des linken Stirnlappen einzelne Adhärenzen, linke Schläfenlappen frei, dagegen ausgedehnte flächenhafte Adhärenzen an der 2. und 3. Schläfenwindung rechts, auffallend weiche Consistenz, violett gelbliche Verfärbung der Substanz. Im Bereich der erwähnten Adhärenzstellen rechterseits ist die Rinde fast gänzlich geschwunden, die darunter liegende weisse Substanz ist locker, von durchsetzenden Gefässen fast porös, leicht grauroth verfärbt. Links fehlt diese Verfärbung. Beträchtliche Erweiterung beider Seitenventrikel, rechts stärker als links, namentlich im Hinterhorn, mässige Injection des Ependym, keine Granulationen, letztere fehlen auch im vierten Ventrikel. Pons, Kleinhirn, Medulla ohne Veränderung.

Dura spinalis zeigt im Brusttheile an der Innenfläche etwas stärkere Injection, Pia im Brust- und Lendentheil verdickt. Auf dem am meisten nach oben gelegenen Durchschnitt des Rückenmark selbst fällt eine deutlich graurothe Verfärbung des linken Seitenstranges auf, an den weitern Durchschnitten wird dieselbe allmälig weniger stark und verschwindet endlich makroskopisch gänzlich. Dagegen zeigen beide Hinterstränge an mehreren Stellen eine grauliche Verfärbung und zwar im obern Brusttheile in der Weise, dass das obere und untere Segment unverändert, das mittlere sich verfärbt zeigt. Linke Vorderhorn etwas stärker injicirt als das rechte. Optici auch bei mikroskopischer Prüfung unverändert.

Von übrigen Sectionsergebnissen hebe ich hervor: pneumonische Infiltration des untern Lappen der linken Lunge, starke Hypertrophie des ganzen Herzens, atheromatöse Veränderungen der Wandungen und Klappen der grossen Gefässe, gänseeigrosses Aneurysma des Aortenbogen.

Sehr bald nach Stahl kam ein anderer Fall zur Obduction, den ich vorläufig in die Reihe der einschlägigen Beobachtungen mit auf-

nehme, wenngleich er der klinischen Förderung der Frage weniger günstig, und auch in seinem anatomischen Befunde complicirter war.

Volles rec. 19. Mai 1873, † 31. November 1877.

Ueber Beginn der Erkrankung ist nur bekannt, dass nach einem Trauma epileptische Anfälle auftraten. Diese bestanden anfangs allein, dann machte sich psychische Störung (Abnahme der Intelligenz) bemerkbar, Aphasie, Asymbolie, Sprachstörung, starker Tremor der Zunge. Rechtsseitige motorische Schwäche in den Extremitäten.

Status am 26. Juli 1877.

Ziemlich hochgradige Abmagerung, Kopfhaltung nach links, schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes bei Anklopfen an das linke Schläfenbein. Enge gleichweite Pupillen, langsame aber gleichmässige Reaction auf Licht. Rechte Augenlidspalte etwas enger, lebhafte Injection der rechten Conjunctiva bulbi et palpebr. Ausgesprochene Sehstörung rechts. Bei Annähern von Gegenständen, Vorbeiführen von Becher mit Wein, Brod, rechts keine Reaction, ebenso bei Annäherung eines brennenden Lichtes kein Augenschluss, links normale und prompte Reaction. Lese- und Schreibversuche bei Patient wegen vorgeschrittener Demenz und Unbesinnlichkeit nicht möglich. Fast unverständliche Sprache. Abmagerung des rechten Arms, Contractur im rechten Handgelenk, Krallenstellung der Finger rechts. Jedenfalls keine erhebliche Herabsetzung der Sensibilität beiderseits. Gang steif, Kopfhaltung nach hinten, Gesicht etwas nach links, häufiges Fallen und Drängen nach rechts, Schleppen des rechten Beins.

20. August. Zunehmende Abmagerung, beginnender Decubitus. Sehstörung besteht in gleicher Stärke fort, rechte Auge häufig intensiv injicirt. Zuckungen im linken Gesicht und Arm. Rechtsseitige Lähmungserscheinungen. Patient fällt aufgenommen regelmässig nach rechts herüber. Aphasie und Asymbolie trotz der Benommenheit des Patienten noch zu constatiren. Auffällige Schlafsucht während des Tages. Unreinlichkeit.

12. October. Rechte Pupille weiter. Rechtsseitige starke Injection der Conjunctiva. Oedematöse Schwellung des rechten Gesichts. Sehstörung.

18. October. Zunehmende Somnolenz, geringe Reaction. Zuckungen in der linken Gesichtsmuskulatur. Contracturstellung in der rechten Oberextremität nimmt zu, ebenso Decubitus. Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen, wenn auch nicht in vollkommen ausgeprägtem Typus.

6. November. Viel Schlaf, starke Benommenheit, zwei schwache epileptiforme Anfälle, die ausschliesslich die linke Seite betheiligen.

17. November. Vielfach linksseitige Zuckungen, Schlafsucht. Sehstörung besteht unverändert fort.

20. November. Rapide Abmagerung, besonders des rechten Arms, rechtsseitige Contracturstellung nimmt zu. Häufige Kopfhaltung nach links. Noch immer vereinzelte linksseitige Zuckungen. Decubitus greift um sich.

Erschwertes Schlucken. Sehr starke Injection der Conjunctiva bulbi et palpebr. des rechten Auges.

30. November. Epileptiforme Anfälle, Kopf- und Augenstellung nach links, klonische Zuckungen in den linken Extremitäten. Zunehmendes Coma, Infiltration des linken untern Lungenlappens. Temperatursteigerung.

1. December. Exitus lethalis.

Die Obduction ergab folgendes:

Ziemlich schweres Schädeldach, Verknöcherung der Diploe und Nähte.

Schlotternde Dura namentlich über Stirnhirn; in der Gegend der hintern Centralwindung links fanden sich stärkere Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldach. Im Sinus longitud. ausgedehnte Gerinnsel. Innenfläche der Dura rechts glatt und glänzend, ohne Auflagerungen, dagegen finden sich links entsprechend dem Stirnhirn vereinzelte pachymeningitische Membranen, die mit Hämorrhagien durchsetzt an Intensität über dem Scheitellappen zunehmen, die grösste Dicke aber über dem Hinterhauptlappen erreichen. Auch an der Basis finden sich die Membranen in der Hinterhauptsgrube. Pia beiderseits sehr erheblich getrübt und verdickt, links jedoch in stärkerem Grade als rechts, und ausserdem greifen links Trübungen und Verdickungen auch auf den Zwickel und Hinterhauptlappen über, die rechts frei davon sind. Piagefässe an Convexität stark geschlängelt; die an der Basis zart, linke Art. carotis interna und Arteria fossae Sylvii von schwächerem Caliber als rechts. Nerven an der Basis, namentlich die Optici unverändert, Opticusscheide ziemlich stark injicirt. Schon vor dem Abziehen der Pia macht sich eine stärkere Atrophie der ganzen linken Hemisphäre deutlich bemerkbar, nach dem Abziehen zeigen sich die Windungen bedeutend schmäler als rechts und zwar sowohl im Stirn- und Scheitel- als auch im Hinterhirn.

Während die Pia rechts sich überall ohne Substanzverlust von der normal gefärbten Rinde abziehen lässt, gelingt dies links an einer Reihe Stellen nur mit Substanzverlust und ausserdem zeigt die Rinde hier eine gelblich violette, zum Theil ausgesprochene gelbe Verfärbung und eine weiche, matschige Consistenz. Diese Stellen sind: Verbindungsstelle von F^1 und F^2 unmittelbar vor VC. Untere Ast von F^1. Unteres Drittel von VC. Mitte von HC. Fissura PO . O^1 und Höhe von O^2. An P^2 theils Defecte, theils periphere gelbe Verfärbung. Hintere Partie von T^1 und ganze T^2 und T^3. Insel ist frei. Rechts nirgends Adhärenzen.

Seitenventrikel erheblich erweitert, viel stärker aber der linke in seiner ganzen Ausdehnung. Ependym leicht rauchich gefärbt, fühlt sich derb an, zahlreiche Granulationen. Im linken Corpus striatum gelber Erweichungsherd, der an einer Stelle auch auf den Thalamus opticus übergreift. Rechts grosse Ganglien frei. Starker Gefässreichthum der weissen Substanz; an den Adhäsionsstellen ist die Rinde fast gänzlich zerstört, die darunter liegende weisse Substanz sehr porös, schwach grau verfärbt. Dichtstehende Granulationen im vierten Ventrikel. Medulla und Kleinhirn unverändert.

Dura spinalis zeigt auf der Innenfläche vielfache fibröse Auflagerungen, Pia im Brusttheil stark getrübt. Rückenmarksubstanz blass, auffällt makro-

skopisch ein stärkerer Gefässreichthum und mehr rosige Verfärbung im rechten Seitenstrang.

Im Uebrigen fand sich Hypostase des untern Lappen der linken Lunge, Peribronchitis rechts. Atherom der Aorta.

In beiden referirten Fällen handelte es sich also anatomisch um eine fast ausschliesslich einseitige Rindenerkrankung, die, wie ein Vergleich lehrt, bei beiden Kranken so ziemlich dieselben Partien in Mitleidenschaft gezogen hatte.

bei Volles	untere Drittel von VC	bei Stahl	untere Drittel von . VC
	Mitte von HC		untere Commissur von VC u. HC
	P^2		P^2
	PO		Zwickel
	O^1		O^1
	O^2		
	T^1		
	T^2		T^2
	T^3		T^3

Es fallen aber auch bei 3 von den 5 früher gegebenen Obductionsbefunden die erkrankten Partien mit den eben aufgeführten vorwiegend hinter der Centralfurche gelegenen Rindenbezirken zusammen, wie folgende Zusammenstellung zeigt:

	Walter Links O^1	Holzmann Rechts	O^1
ausserdem zwei erbsengrosse Herde in beiden Thalami optici	O^2		O^2
	O^3 partiell		Zwickel
	Rechts Sulc. PO		Links ganz geringe Adhäsionen an denselben Partien.
	O^1		
	O^2		
	Kienzy Links P^2*)		
	T^1		
	T^2		

Eine Ausnahme machen die beiden Fälle, in denen sich gar keine Adhäsionen, aber eine allerdings sehr hochgradige einseitige Atrophie des Stirnhirn fand.

*) Auffallend dürfte sein, dass in den bisher von mir obducirten Fällen P^1 frei von Adhäsionen war.

Bekanntlich ist auch unter den Experimentatoren noch keine völlige Einigung über die Rindenregionen erzielt, deren Verletzung die Sehstörung nach sich zieht; während sie Goltz bei diffusen Läsionen beobachtete, ganz gleich, ob sie das Vorder- oder Hinterhirn trafen, localisiren sie Hitzig und Munk — letzterer ganz besonders in einer kürzlich erschienenen Arbeit — für den Hund und Affen in den Hinterhauptlappen. Ebenso differiren Goltz und Munk in ihren Erklärungsversuchen für das Zustandekommen der Erscheiunng. Goltz nimmt an, dass die Rindenläsion eine bedeutende Verschlechterung des Farben- und Ortssinnes hervorrufe, dass der Hund Alles grau in grau verwaschen wie in Nebel gehüllt sehe, ein Stück Fleisch stelle sich nicht mehr als solches, sondern als matt graue verschwommene Masse dar, die Anschauungsbilder glichen nicht mehr den in der Erinnerung aufbewahrten. Ich neigte mich in meiner ersten Arbeit mehr der Ansicht zu, dass durch den pathologisch anatomischen Process der Paralyse eine Reihe von in der Hirnrinde fixirten Schemen und Erinnerungsbildern zerstört, dass das Zusammenwirken der letzteren mit den der Rinde auch jetzt noch prompt durch die intacten peripheren Apparate zugeführten Lichteindrücken dauernd oder vorübergehend unmöglich gemacht sei. Munk geht weiter, er nimmt an, dass der Hund durch Exstirpation einer bestimmten Stelle a^1 im Hinterlappen seine Erinnerungsbilder der früheren Gesichtseindrücke verloren hat, „er kennt oder erkennt nicht, was er sieht, er ist „seelenblind“, aber der Hund sieht, und ist so im Stande neue Erinnerungsbilder der Gesichtswahrnehmungen zu schaffen.“ In seiner neuesten Publication betrachtet Munk die Stelle a^1 als Centrum, welches der Stelle des schärfsten Sehens in der Retina entspricht, um a^1 herum breitet sich aber eine grössere Sehsphäre aus, deren einzelne Regionen gleichfalls Retinapartien und deren Läsion ebenso Sehdefecte, artificielle blinde Flecke entsprechen; breitet sich die Zerstörung der Rinde von a^1, experimentell oder durch Encephalitis, über die ganze Sehsphäre aus, so ist der Hund nicht mehr „seelenblind“, sondern vollkommen blind. Munk hat nun weiter experimentell am Affen gefundene Resultate gebracht, die, wie mir scheint, von grösstem Interesse sind. Zunächst ist nach Munk gleichfalls die Rinde des Hinterhauptlappens die Sehsphäre für den Affen, nach Verletzung an derselben traten ganz dieselben Störungen auf wie beim Hunde; während bei letzterem aber jeder Sehsphäre die ganze Retina der entgegengesetzten Seite zugeordnet ist, gehören beim Affen jeder Sehsphäre die gleichseitigen Hälften beider Retinae zu; hat man dem Affen die ganze Rinde der convexen Fläche eines Hinterhauptlappens exstirpirt, so ist er hemiopisch,

er ist rindenblind für die der Verletzung gleichseitigen Hälften beider Retinae; vollführt man die Operation an beiden Seiten, so ist der Affe ganz blind.

Ich habe oben schon bemerkt, dass ich bei meinen Kranken Hemiopie in keinem Falle nachweisen konnte, ich bin auch weit entfernt davon anzunehmen, dass wir auch am Menschenhirn schon in der glücklichen Lage wären, so präcis zu localisiren, wie es von dem oben genannten Autor geschehen ist, hervorheben möchte ich aber, dass in einem meiner Fälle (Walter) sich acut zuerst auf dem einen, dann auf dem andern Auge zunächst Blindheit, sodann Seelenblindheit beobachten liess, dass in diesem Falle die Herde symmetrisch im Hinterlappen ihren Sitz hatten, dass man vielleicht auch hier an das Vorhandensein eines Centrums, wie Munk es thut, denken könnte, zumal Läsionen der Rinde in benachbarten Partien die Störung — und zwar in schwächerem Grade — zu Tage treten liessen. Von irgend welcher Sicherheit darüber kann aber heute noch gar keine Rede sein, ich gestehe auch ganz offen, dass ich mir weder mit zur Hülfenahme der Goltz'schen noch der Munk'schen Erklärung einen Einblick in die Genese dieser einseitigen Paragraphie verschaffen kann, dass es mir ebenso wenig einleuchtend ist, warum der Kranke Stahl bei darauf bezüglichen Prüfungen mit dem linken Auge bald die eine, bald die andere Figur überschlug oder sich in ihrer Form und Farbe täuschte.

Reichere klinische Beobachtungen und vor Allem möglichst zweifellose Obductionsbefunde werden nöthig sein, um weitere Rindenlocalisationsversuche für die Sinnesorgane beim Menschen zu fördern. Sie werden zu erwarten sein einmal bei Paralytikern, und zwar scheinen meiner Erfahrung nach gerade die in Anstalten keineswegs seltenen, auch sonst sehr instructiven Fälle in erster Linie in Betracht gezogen werden zu müssen, bei denen die motorischen Störungen von vornherein und während des ganzen protrahirten Verlaufs der Erkrankung die eine Seite occupiren. Wir sind im letzten Jahrzehnt mit einer solchen Fülle bei Paralyse gefundenen mikroskopischen Details beschenkt worden, ohne in gleichem Grade an Verständniss der klinischen Symptome zu gewinnen, dass es vielleicht rathsam sein dürfte, wieder makroskopischen Veränderungen eine grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden. So sollte man es nicht unterlassen, in jedem Falle, in dem sich ausgedehntere Adhäsionen finden, wie dies von einzelnen Autoren schon geschehen ist, die Windungen zu notiren und nach Sammlung eines grösseren Materials die während des Lebens beobachteten motorischen Störungen und die lädirten Rinden-

partien vom Standpunk der experimentell gewonnenen Localisationsresultate in Vergleich zu ziehen. In vielleicht noch höherem Grade als Paralytiker werden anderweitige Fälle von Herderkrankungen der Rinde geeignet sein, die in Rede stehende Erscheinung klarer zu stellen.

Es wird einmal zu eruiren sein: kommt bei Rindenläsionen oder Rindenherden Hemiopie vor? ist dieselbe nur bei Affection bestimmter Windungen zu beobachten? ist sie bei Erkrankung dieser Partien ein constantes Symptom? es wird ferner festzustellen sein, bei welchen Rindenerkrankungen und Verletzungen die von mir beschriebene Sehstörung zu constatiren ist, weiter, ob auch hier nur bestimmte Windungen in Betracht kommen, und auf ein regelmässiges Auftreten der Erscheinung zu rechnen ist. Die erstere Frage hat bekanntlich übrigens zum Theil schon ihre Beantwortung gefunden. Im Anschluss an den Vortrag von Munk theilte Wernicke einen Fall mit, in dem sich rechtsseitige Hemiopie nachweisen liess. Die Obduction ergab einen Erweichungsherd an der Convexität der linken Hemisphäre, welcher einen grossen Theil des dem Hinterhauptlappen des Affen entsprechenden Rindenbezirks einnahm, die darunter liegende weisse Substanz zerstört hatte und nach vorn im untern Scheitelläppchen bis an die hintere Centralwindung gelangte (ausserdem Herd im Corpus striatum).

Einen weitern Fall referirte Huguenin, auch in ihm war rechtsseitige Hemiopie nachgewiesen; der sich bei der Obduction findende Rindenherd hatte wenigsten einen Theil von P^2 gleichfalls mit betroffen, und Huguenin spricht bezugnehmend auf die Beobachtungen von Schön, Derby, Berthold, Keen und Thomson die Ansicht aus, dass hinter dem Sulcus Rolandi eine Stelle in der Rinde liege, deren Vernichtung Hemiopie verursache. Für diese Vermuthung spricht eine in neuester Zeit von Baumgarten*) gebrachte Beobachtung, bei der während des Lebens Hemiopia lateralis sinistra constatirt war; bei der Obduction fand sich ein alter apoplektischer Herd in der Substanz des rechten Hinterhauptlappen. Dieselbe war von etwa Wallnussgrösse, ihre untere Wand war von der Cavität des rechten Hinterhorns durch eine mehrere Millimeter dicke Schicht intacter Markmasse getrennt, die obere Wand wurde der Hauptsache nach von den in toto gelb erweichten, in ihrer Configuration aber noch erkennbar erhaltenen Windungen sämmtlicher drei Gyri occipitales gebildet. Hervorzuheben dürfte sein, dass auch in diesem Falle neben

*) Centralblatt No. 21, 1878.

dem Herd im Hinterlappen eine erbsengrosse erweichte Stelle in der Decke des linken Vorderhorns und, wie bei Walter, eine apoplektische Narbe im rechten Thalamus opticus gefunden wurde. Vielleicht in dieses Gebiet dürfte ferner eine Beobachtung von Neftel gehören, bei der allerdings der Obductionsbefund noch aussteht; Neftel sah bei einem Patienten nach einem Schlaganfall rechtsseitige Parese, Aphasie, Taubheit auf dem rechten Ohre, und constatirte gleichzeitig Hemiopie auf dem rechten Auge mit dem Defect nach Innen, Symptome, die sich allmälig zurückbildeten.

Ebenso wie auf die Sehstörung, wird man aber auch bei Paralytikern und andern in dem Verdacht der Rindenerkrankung stehenden Patienten auf einseitige analoge Störungen des Gehörs vigiliren müssen; allerdings werden derartige Prüfungen auf weit erheblichere Schwierigkeiten stossen, als die des Gesichtsinns, ich bin wenigstens bisher bei ihnen zu keinem Resultate gekommen.

Ist auf diesem Gebiet auch noch Vieles unsicher, so glaube ich doch, dass in diesen Untersuchungen der Weg für einen weiteren Ausbau der Symptomatologie der Rindenerkrankungen gegeben sein dürfte.

VI.

Eine Erwiederung an Herrn Professor P. Flechsig in Leipzig.

Von

Dr. **P. Mayser,**

Assistenzarzt an der Kreis-Irrenanstalt in München.

(Hierzu Tafel I. Fig. 3—5b.)



Im Archiv der Heilkunde XVIII. pag 461fg. „Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark" hat Herr Professor Flechsig in Leipzig meine in diesem Archiv Band VII. Heft 3, pag. 539fg. veröffentlichte Arbeit in einer Weise angegriffen, die ich nicht ohne Erwiederung lassen kann. Ich will dieselbe möglichst kurz fassen und mich in ihrem Gange an die Reihenfolge der Beanstandungen Flechsig's halten.

Es hat vor Allem durchaus keinen Grund, wenn dem Herrn Professor jener „Aufsatz eine auf Veranlassung v. Gudden's verfasste Inauguraldissertation" zu sein scheint; unter mehreren, mir auf mein Ersuchen zur Verfügung gestellten Präparaten wählte ich das untersuchte und bin auch einzig und allein für Alles, was ich hierüber mitgetheilt habe, verantwortlich.

Wenn mir Flechsig ferner vorwirft, ich habe, um die Bedeutung der Befunde an einigen von Gudden operirten Thieren zu erhöhen, es „für nothwendig erachtet, seine Resultate möglichst herabzuwürdigen", so muss ich mich zunächst gegen diesen letzteren Ausdruck verwahren, indem ich, weit entfernt von der unterstellten Absicht, nur meine Ueberzeugung ausgesprochen habe.

In der That will auch der Herr Professor an einer späteren Stelle meine „ziemlich mangelhafte Sachkenntniss" für die

„leichtfertigen Urtheile“ verantwortlich machen. Fährt derselbe nun aber fort, ich komme bei dieser Herabwürdigung seiner Resultate zum Schluss, dass die Gudden'sche Methode der Flechsig'schen „in jeder Hinsicht weit überlegen“ sei, so kann ich hiergegen nur bemerken, dass ich nirgend in meiner Arbeit Flechsig'sche und Gudden'sche Resultate mit einander verglichen und also auch keinen Schluss aus dem Vergleich gezogen, sondern die in Frage stehenden Befunde Gudden's einfach als Beispiele zur Erklärung seiner Methode aufgeführt habe. Es kommt hinzu, dass sich diese Befunde Gudden's, abgesehen von der Pyramidenatrophie, überhaupt nicht direct mit denen Flechsig's vergleichen lassen. Den Ausdruck „in jeder Hinsicht“ habe ich nicht gebraucht, auch von „weit überlegen sein“ ist nirgends gesprochen.

Der Angriff des Herrn Professor Flechsig hat seinen Schwerpunkt in der Behauptung, es sei meine Arbeit „ebenso reich an groben Entstellungen wie an leichtfertigen, auf ziemlich mangelhafte Literatur- und Sachkenntniss hinweisenden Urtheilen“.

Ich bedauere, dass er von dem ganzen Reichthum an groben Entstellungen nur ein einziges Beispiel anführt. „Was ist es anders“, sagt er pag. 462 Anm. 1 „als eine grobe Entstellung, wenn Herr Mayser pag. 546 behauptet, dass bei meiner Methode Alles auf der Trennung feinerer Farbennüancen oder besser gesagt Helligkeitsgrade beruhe*) und dass aus diesem Grunde die Sicherheit meiner Ergebnisse fraglich sei?“

Ich spreche nun in meinem Aufsatz über das Werk: „Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Untersuchungen, Leipzig 1876“, und wenn ich bei dieser Besprechung sage, Alles beruhe auf der Trennung feinerer Farbennüancen u. s. w., so ist „Alles“ gleichbedeutend mit der Sonderung der verschiedenen Fasersysteme im menschlichen Gehirn und Rückenmark nach Umfang und Lage. Möchten nun auch die Unterschiede unter den Leitungsbahnen z. B. im Rücken-

---

*) In meiner Arbeit p. 546 habe ich dies neben Anderem angeführt, um die Schwierigkeiten der Methode zu zeigen und dann geschlossen mit den Worten: „Alles das dürfte meine Behauptung stützen und zugleich ein Streiflicht werfen auf die Sicherheit der angewandten Methode.“ Mehr habe ich über die Sicherheit der Flechsig'schen Methode nicht gesagt; über die Sicherheit der von Flechsig gewonnenen Resultate habe ich aber hier oder im Zusammenhang hiermit überhaupt gar nichts gesagt,

mark, an Farbe, Gestalt u. s. w. noch so grelle sein, so lange jede Bahn für sich einen grösseren Theil des ganzen Markmantels ausmacht, wird die Bestimmung ihres Umfangs und ihres topographischen Verhältnisses zu den umliegenden Bahnen nur vermittelst schwächerer Vergrösserungen geschehen können; die Befunde bei starker Vergrösserung könnten höchstens die Ursachen dieser Unterschiede und die histologischen Eigenthümlichkeiten der einzelnen Bahnen ergeben, aber es sind zunächst die gröberen Unterschiede, die erst eine detailirtere Untersuchung veranlassen. Ist es nun, wie er ja selbst sagt, in erster Linie die Absicht Flechsigs', Lage und Umfang der Leitungsbahnen zu bestimmen, so bedarf es gröberer Unterschiede und schwächerer Linsen; die starken werden dagegen erklären und controliren. Es stimmt hiermit überein, wenn die meisten Flechsig'schen Zeichnungen von Rückenmarksquerschnitten mit schwachen Vergrösserungen entworfen worden sind. Die gröberen Unterschiede der Leitungsbahnen sind aber bei Herrn Flechsig's Material Unterschiede in der Farbe, es sind Farbennüancen beziehungsweise Helligkeitsgrade. Man begreift, dass derselbe ein Fünftheil seines normalen Materials nur makroskopisch und ein Fünfzehntheil (lauter Doubletten) nur mikroskopisch untersucht hat.*)

Bei der makroskopischen Untersuchung handelt es sich um: „gesättigt weiss, grauweiss, grauhyalin, um hellere Töne u. s. w. (I. Theil Abschn. III.). Zur Einleitung derselben sagt er pag. 14: „Von den gebräuchlichsten Härtungsflüssigkeiten conservirt Kali bichromicum die charakteristischen Helligkeitsunterschiede, welche vornehmlich in Betracht kommen, am besten," und bei der Besprechung der rein makroskopischen Befunde schreibt er pag. 43: „es liefern die angeführten Thatsachen den Beweis, dass wir durch die im Laufe der Entwickelung des Markweiss hervortretende Differenzirung ohne Weiteres über Umfang, Verlauf und Grenzen einzelner Fasersysteme Aufschlüsse erhalten, welche einen hohen Grad von Genauigkeit besitzen. Es handelt sich geradezu um eine natürliche Isolation der betreffenden Systeme".

Zur mikroskopischen Untersuchung benutzte Herr Professor Flechsig aufgehellte gefärbte Schnitte. Die Färbung geschah mit Ueberosmiumsäure, ammoniakalischem und essigsaurem Carmin, Goldchlorid-

*) Auf die 10 nachträglich untersuchten (8 zur Messung der Pyramidenbahnen verwandten pag. 265 N) Fälle, ist hierbei keine Rücksicht genommen.

kalium und Haematoxylin-Alaun. Ueberosmiumsäure färbt bekanntlich das Myelin schwarz, das übrige Gewebe gelblich oder gelb*); Carmin röthet Nerven und Stützgewebe in bekannter Weise; mit Gold wird die Färbung der Markscheiden angestrebt, aber es kann sich nebenbei alles Mögliche und in verschiedenen Tönen färben; bei der von Herrn Professor Flechsig erfundenen und geübten Goldmethode sollen die Nervenfasern und besonders die markhaltigen violett werden; endlich tingirt Haematoxylin vorzüglich die Kerne.

Es würde zu weit führen, wenn ich die Färbungsresultate bei den einzelnen Individuen hier wiederholen wollte, es muss genügen, an einigen beliebigen zu zeigen, dass es nur Farbennüancen sind, vermittelst derer sich Lage und Umfang der einzelnen Leitungsbahnen bei schwächeren Vergrösserungen überblicken lassen.

Beim 25 Ctm. langen Fötus sind im Seitenstrang Pyramidenbahn, directe Kleinhirnseitenstrangbahn und ein Theil der Seitenstrangreste noch völlig marklos, der Rest der Seitenstrangreste überwiegend markhaltig. Lässt sich nun auch der letztere durch die Menge des mit Ueberosmiumsäure geschwärzten Myelins leichter von den marklosen Theilen trennen, so können zur Trennung der marklosen Bahnen nebeneinander nur dunklere oder hellere Farbentöne benutzt werden, ja selbst die Trennung von der grauen Substanz wird vielleicht Schwierigkeiten machen. Herr Professor Flechsig sagt pag. 148: „Die verschiedenen Regionen der marklosen Seitenstrangfelder zeigen bei schwächerer Vergrösserung nur geringe Differenzen. Die Pyramidenbahnen grenzen sich hier weder gegen die Region der directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen noch gegen die marklosen Seitenstrangreste scharf ab; bei stärkerer Vergrösserung gewinnt es den Anschein, als ob in letzteren die Fäserchen dichter gestellt und derber seien, als in den Pyramidenbahnen; der Zellengehalt beider ist ziemlich gleich.“ Die graue Substanz hat mehr Kerne; sie wird sich also mit Haematoxylin für schwächere Vergrösserungen intensiver färben als die marklosen Theile. (Siehe hierzu Taf. XII. Fig. 4 in Flechsig's Werk.)

Beim 32 Ctm. langen Fötus hat die seitliche Grenzschicht der

*) Herr Flechsig bemerkt pag. 63: 1—2 Mm. hohe Querscheiben vom Umfang einer Rückenmarkhälfte seien auch in ihren marklosen Theilen bei schwachen Vergrösserungen scheinbar durchgängig schwarz und schon bei 1/2—1 Mm. hohen Scheiben erscheine die Grenze der grauen gegen die weisse Substanz verwischt.

grauen Substanz allenthalben complete Markscheiden; Pyramidenbahn und directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn sind noch marklos. Die seitliche Grenzschicht wird sich also von der vorderen gemischten Seitenstrangzone bei Osmiumbehandlung anfangs vielleicht noch durch weniger tiefschwarze Färbung, später gar nicht mehr trennen lassen. Herr Professor Flechsig sagt pag. 158: „An den directen Kleinhirnseitensträngen sind weder rudimentäre Markscheiden, noch ein grösserer Zellengehalt bemerkbar. In Folge dessen ist ihre Abgrenzung gegen die Pyramidenseitenstrangbahnen weniger scharf als bei jenen (Zwillingen von 28 Ctm.)". Es kommt hinzu die Abgrenzung beider gegen die graue Substanz.

Beim 35 Ctm. langen Fötus ist der ganze Mantel markhaltig bis auf die Pyramidenbahnen. Herr Professor Flechsig sagt pag. 69: „Sie (die Pyramidenbahnen) nähern sich wie bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge so auch mikroskopisch mehr der grauen Substanz, welche bei ihrer Armuth an markhaltigen Fasern von Ueberosmiumsäure nur weng, stellenweise noch merklich intensiver als die ersteren geschwärzt wird. Da wo beide im Bereich der Seitenstränge sich unmittelbar berühren, ist deshalb bei schwächeren Vergrösserungen eine scharfe Grenze nicht wahrzunehmen". Pag. 70 fährt er fort: „Während sich die ungefärbt bleibende Abtheilung der Seitenstränge scharf gegen die hintere periphere Faserschicht abgrenzt, ist die Sonderung gegen den übrigen Theil dieser Stränge weniger prägnant, weil hier zwischen beide eine schmale Zone eingeschaltet ist, welche hinsichtlich des Gehalts an markhaltigen Nervenfasern und nackten Axencylindern eine Mittelstellung einnimmt". Mit Carmin färben sich die Theile mehr weniger intensiv und vom Haematoxylin sagt Herr Professor Flechsig p. 73, dass es der Ueberosmiumsäure nur wenig nachstehe. Es ist begreiflich, dass die Unterschiede unter den bereits markhaltigen Bahnen unbedeutender sind, als zwischen den marklosen und ihrer markhaltigen Umgebung.

Die Früchte von der aufgeführten Länge sind für die Flechsigsche Methode hochwichtig. Bei noch entwickelteren treten bald auch in der Pyramidenbahn mehr weniger zahlreiche Fasern mit Markscheiden auf, und bei 49 Ctm. ist der Mantel wenigstens in den obern Rückenmarkstheilen complet markhaltig, die Sonderung der Bahnen also um so complicirter. Unter den 65 Fällen des Herrn Professors sind 35 über 49 Ctm. lang.

Zur Leistungsfähigkeit der starken Vergrösserung möchte ich nur Folgendes bemerken. Im Fall 33 (ein 13 Tage alt gewordenes Kind) gewahrt man eine Verbreiterung der Pyramidenseitenstrangbahn im Lendenmark. Es ist nun aus anderen Gründen nahe gelegt, dass dieselbe auf Ansammlung „gelatinöser Substanz“ beruht, vermittelst directer Untersuchung konnte dies jedoch von Herrn Professor Flechsig nicht entschieden werden. (Pag. 117.)

Um den Reichthum meiner Arbeit an „leichtfertigen auf ziemlich mangelhafte Literaturkenntniss hinweisenden Urtheilen“ zu zeigen, führt Flechsig Folgendes an: „Herr M. behauptet, ich habe über die Pyramidenbahnen weiter nichts Neues beigebracht, als dass ihre Kreuzung variirt. Dass ich hinsichtlich meiner Anschauung über die Beziehungen der Pyramiden zu den Hintersträngen von allen Neueren abweiche, dass ich den quantitativen Antheil jener Bahnen an der Bildung des Markmantels zuerst genauer bestimmt habe u. s. w. u. s. w., davon weiss Herr M. nichts“. Was ich in der That pag. 546 in meiner Arbeit gesagt habe, ist dies: „... bezüglich der Leitungen im Rückenmark kann man sagen, dass Flechsig, ausgeschlossen die Lehre von der Variabilität der Pyrmidenkreuzung und die genauere Beschreibung der ... directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, . . . Namen eingeführt hat, ohne die anatomische Bedeutung der von ihm unterschiedenen Nervenfasergruppen wesentlich mit neuem Lichte zu beleuchten“. Ich bemerke, dass auch die Pyramiden zu diesen Gruppen gehören.

Es ist nun freilich sehr einfach für Herrn Flechsig, zu sagen, ich wisse nichts davon, dass er bezüglich des Verhältnisses der Pyramiden zu den Hintersträngen „von allen Neueren“ abweiche, obwohl man eher das Gegentheil erwarten sollte, nachdem er diesen Gedanken auf pag. 324 seines Werkes selbst schon ausgesprochen hat. Wenn er jedoch eben daselbst fortfährt: „Wir greifen zurück auf die alte Burdach'sche Ansicht, dass die Pyramiden lediglich aus Vorder- und Seitensträngen abzuleiten sind“, so kommt er hiermit doch auf keine neue Ansicht.

Aber auch Türck, Bouchard u. s. w. ist es wohl nach ihren Beobachtungen von secundären Degenerationen nicht eingefallen, die Pyramidenbahnen in die Hinterstränge zu verlegen, und nachdem ich in meiner Arbeit gerade vorher von ihnen gesprochen, hatte ich gar keine Veranlassung auf die Ansichten Deiters', Henle's, Meynert's

u. s. w. einzugehen, um so mehr, als sich meine Behauptung nicht auf die Oblongata, sondern auf's Rückenmark bezieht.

Wer die 382 Seiten seines Werkes gelesen und die grossen Tabellen gesehen hat, der weiss doch, was Herr Professor Flechsig gefunden hat. Die Aufstellung der Lehre von der Variabilität der Pyramidenkreuzung schliesst doch selbstverständlich die sie begründenden Messungen der einzelnen Pyramidenbahnen in sich ein und es ist wohl nicht wesentlich, von einem bestimmten Fötus zu wissen, dass $^{5}/_{10}$ seiner Pyramidenfasern im Vorderstrang verlaufen, wenn beim nächsten besten andern 0 oder vielleicht gar $^{10}/_{10}$ darin verlaufen können. Dessgleichen scheint mir auch die Bestimmung des procentuarischen Antheils der Pyramidenbahnen an der Bildung des Markmantels in verschiedenen Höhen, abgesehen von ihrer Zuverlässigkeit, nur relativen Werth zu haben, wenn man bedenkt, dass

1. die Pyramidenbahnen bei verschiedenen Individuen von verschiedener absoluter und relativer Mächtigkeit*) und
2. die Messungen des Herrn Professors Flechsig nur am unausgebildeten Organ gemacht sind.

Herr Professor Flechsig wirft mir vor, dass ich eine schon im Jahre 1873 erschienene Arbeit von Hayem (Arch. d. Physiolog. norm. et path. 1873), welche „die hauptsächlichsten" der von mir gewonnenen Resultate bereits enthalte, „gänzlich ignorire". Ignoriren heisst im gewöhnlichen Sinne absichtlich nicht bemerken. Das wäre dann zunächst kein Beweis für „ziemlich mangelhafte Literaturkenntniss". Aber in der That habe ich die betreffende Mittheilung Hayem's damals nicht gekannt**) und bedauere dies jetzt um so mehr, als Hayem's Experimente den von mir beschriebenen Gudden'schen sehr ähnlich sind, während an den Resultaten Manches nicht unwesentliches zu berichtigen ist. Es möge mir gestattet sein, hier in Kurzem nachzuholen, was ich in meiner Arbeit versäumt habe.

---

*) pag. 350 Tab. b) in Flechsig's Werk

Cerv. II.	S. d. Markmantels.		S. d. Pyramidenbahnen
B.	6,970	.	1378 = 198 p. mille
D.	6,390	.	1406 = 220 „

Es hat B. bei einem fast um $^{1}/_{10}$ grösseren absoluten Umfang des Markmantels Pyramidenbahnen von gerade um $^{1}/_{9}$ geringeren absoluten Dimensionen als D. —

**) Ich bemerke, dass das fragliche Archiv in keiner der öffentlichen Bibliotheken München's zu bekommen ist und ich das entsprechende Exemplar aus Lyon kommen lassen musste.

In dem erwähnten Archiv beschreibt H. die Rückenmarke zweier circa 13 Wochen alt gewordener Kaninchen, denen er 4—5 Wochen nach der Geburt einen Nervus ischiadicus ausgerissen hatte. Die Ausreissung geschah, wie er sagt, bei dem einen (links) vollkommen, bei dem andern (rechts) unvollkommen. Die Folgen sind verschiedene. H. findet

1. nach der vollkommenen linksseitigen Ausreissung an der Ursprungsstelle des linken N. ischiad. Meningenverdichtung und kleine Bindegewebsadhärenzen, am Mark selbst im Bereich des letzten Lumbar- und der zwei ersten Sacralnerven einen graulichen Narbenzug und eine starke Atrophie der ganzen linken Markhälfte „tant des parties blanches que de la substance grise“.

Vom Mantel ist am meisten atrophirt der Hinterstrang. Der hintere Rand des Hinterhorns, beziehungsweise der Substantia gelatinosa Rolando, ist von der Peripherie durch sclerosirtes Bindegewebe mit einigen seltenen Nervenröhren getrennt; ebenso finden sich Bindegewebszüge nach aussen und am innern Winkel vom Hinterhorn. Die letzteren, entsprechend den grossen auf der gesunden Seite in die graue Substanz eintretenden Nervenfaserbündeln, lassen keine Axencylinder mehr erkennen. Statt der vorderen Wurzeln hat man gleichfalls Bindewebsbündel.

Die Atrophie der grauen Substanz ist allgemein, das Vorderhorn abgerundet, das Hinterhorn mit der Substantia gelatinosa von dreieckiger Gestalt, die Basis nach hinten gekehrt. Die Nervenfaserbündel des Hinterhorns scheinen in Bindegewebszüge verwandelt mit seltenen, besonders feinen, doch zweifellosen Axencylindern. Ueber die ganze graue Substanz sind die Nervenzellen atrophirt und am meisten die hintere äussere Gruppe im Vorderhorn, doch findet man überall, besonders im Hinterhorn und in der Vorderhornspitze, Nervenzellen erhalten. Die Zellenatrophie ist einfach oder parenchymatös.

Die Atrophie der linken Markhälfte verliert sich dem Dorsalmark zu; am längsten besteht sie im Hinterhorn und Hinterstrang.

H. findet

2. nach der unvollkommenen rechtsseitigen Ausreissung makroskopisch dasselbe wie bei 1., nur weniger ausgeprägt. Die mikroskopischen Bilder sind verschieden.

a) Die einen gleichen ganz denen von 1., nur ist die Atrophie im Ganzen schwächer. Alle oder fast alle Zellen sind atrophirt, am meisten die hintere äussere Gruppe im Vorderhorn.

b) Die andern zeigen kaum eine merkliche Atrophie; am meisten geschädigt erscheinen Hinterhorn und Hinterstrang. Atrophie

der Zellen ist kaum zu bemerken, doch sind die der hinteren äussern Vorderhornsgruppe an Zahl und Umfang etwas schwächer.

Hayem schliesst hieraus Folgendes:

Die Atrophie der Nervenzellen ist bedingt durch die Verletzung der hinteren Wurzeln in ihrem intramedullären Verlauf. Die Atrophie betrifft vorzüglich die hintere äussere Gruppe im Vorderhorn, weil sich die in's Hinterhorn eintretenden hinteren Wurzeln in der Richtung gegen dieselbe verlieren. Bei der Operation reissen nämlich die vorderen Wurzeln vor ihrem Eintritt in's Rückenmark ab, die hinteren aber zum Theil in ihrem intramedullären Verlauf. Das Letztere erzeugt eine Myelitis mit Narbenbildung und die Folgen dieser „myélite cicatricielle“ sind die erwähnten Bindegewebsbildungen, die Atrophie der grauen Substanz und der Zellen und die Formveränderung des Hinterhorns. Für diese Ansicht spricht eben gerade die besonders starke Atrophie der hintern äussern Gruppe, auf welche die hintern Wurzeln lossteuern, andererseits wird dieselbe dadurch gestützt, dass Vulpian bei Amputirten nach vielen Jahren viel geringere Zellenatrophien beobachtete.

Diesen Hayem'schen Experimenten gegenüber stehen zwei in meiner Arbeit mitgetheilte Ischiadicusoperationen an neugeborenen Kaninchen, nämlich eine Ausreissung des Nervs mit allen seinen Aesten und den Spinalganglien und eine Durchschneidung des Nervus ischiadicus im eigentlichen Sinn, also nach Abgang der Aeste für die Mm. glutaei, die Haut des Gesässes u. s. w. In der Rückwirkung auf's Rückenmark lässt sich die Ausreissung vergleichen mit der vollkommenen, die Durchschneidung mit der unvollkommenen Ausreissung Hayem's. Fig. 3 u. 4 auf Taf. I. stellen möglichst getreue Abbildungen je eines Querschnittes aus dem Lendentheil der beiden Rückenmarke vor, die ich bei dem folgenden Vergleich zu beachten bitte. Fig. 3 entspricht dem mit dem ausgerissenen ischiad. und ist circa 7fach vergrössert, Fig. 1 dem mit dem durchschnittenen und ist circa 8fach vergrössert.

Zum Beweis, dass die Ausreissung vollkommen gelungen ist, fehlen bei 3 sowohl vordere als hintere Wurzeln vollständig. Es ist in Folge dessen die ganze Markhälfte atrophirt, doch nicht wie H. sagt und zeichnet*) „tant des parties blanches que de la substance grise“, sondern die Atrophie des Mantels bezieht sich allein auf den Hinterstrang, der in seiner ganzen Ausdehnug gleichmässig

*) Pl. XVII. Fig. 3 zeichnet H. z. B. den Seitenstrang der atrophischen Seite ungefähr = $\frac{1}{2}$ des normalen.

verschmälert ist, und auf den Hinterseitenstrag. Im Widerspruch mit Hayem's Beschreibung und Zeichnungen (Pl. XVII., Fig. 1 und 3) ist von narbigen Bindegewebszügen nichts zu finden, weder in der weissen Substanz (Hinterstrang, hinterer Theil des Seitenstrangs), noch in der grauen (Substant. gelat., Hinterhorn).

Die graue Substanz ist allenthalben atrophirt, am meisten das Hinterhorn mit der Substantia gelatinosa. Auf die hochgradige Atrophie der letztgenannten Theile mache ich hier vorzüglich aufmerksam, da sie in Hayem's Figuren 1 und 3 meinen Beobachtungen gegenüber viel zu wenig ausgeprägt ist. Auch die Zellen sind stark atrophirt, doch nicht, wie H. sagt „toutes ou presque toutes“, sondern nur die grossen im Vorderhorn und unter ihnen allerdings ganz besonders die hintere äussere Gruppe. Parenchymatöse Entartung (H.'s Fig. 5b.) habe ich nicht gesehen, auch bin ich nicht in der Lage, anzugeben, ob die kleinen Nervenzellen, die man da und dort an Stelle der normalen grossen findet, einfach atrophirte grosse sind (wie Hayem meint Fig. 5b'), oder normale kleine. Häufig erscheint das erstere wahrscheinlich, wenn sich nämlich an Stelle der grossen ausnehmend viele kleine Zellen bei einander finden; andererseits sind sicher viele grosse Zellen ganz verschwunden, nämlich da, wo man an Stelle der grossen nichts oder kleine Lücken findet. Dagegen sind im atrophischen Hinterhorn die Zellen ebenso entwickelt und liegen ebenso dicht als auf der gesunden Seite, ja stellenweise noch dichter, und man darf nur insofern von Atrophie sprechen, als in dem verschmälerten Hinterhorn überhaupt nicht so viele Platz finden können als im normalen. Dasselbe gilt von den kleinen Zellen im Vorderhorn. Auch die Substantia gelatinosa verhält sich abgesehen vom Grössenunterschied beiderseits gleich.

Die dreieckige Formveränderung des hinteren Theils der grauen Substanz ist weniger ausgeprägtals H. zeichnet. In dem dahinter gelegenen Abschnitt des Hinterstrangs finden sich nicht, wie Hayem sagt, „quelques rares tubes nerveux atrophiés“, sondern eine ziemliche Anzahl vollkommener Nervenfasern und ebenso sieht man zuweilen kleine Nervenfaserbündel vom Hinterstrang in die graue Substanz eintreten.

Die Veränderungen bei 4. (Durchschneidung) sind qualitativ dieselben wie bei 3., aber quantitativ viel schwächer. Man hat hier bereits wieder vordere und hintere Wurzeln wenn auch schwache; von den Zellengruppen ist die hintere äussere im Vorderhorn am vollständigsten atrophirt; von Bindegewebswucherungen oder Narben ist keine Spur zu entdecken.

Resumire ich nun, um auf Hayem's Schlüsse zu kommen, meine Beobachtungen, so findet sich bei

I. der ganz completen Ausreissung des Nervs, Fig. 3, eine starke Atrophie der einen Markhälfte in der eben beschriebenen Weise, aber keine Spur von Narben noch Reste einer abgelaufenen Myelitis, bei

II. der einfachen Durchschneidung, Fig. 4, eine schwächere Atrophie, wie bei Hayem's unvollkommener Ausreissung, doch gleichfalls keine Spur von Narben oder Myelitis.

Ich glaube nun, man darf hieraus schliessen, dass die Atrophie der grauen Subsanz und der Nervenzellen die Folge einer traumatischen Myélite cicatricielle nicht ist und dass der Unterschied in der Intensität der Atrophie darin begründet ist, dass bei der Durchschneidung

a) ein Theil der motorischen und sensiblen Aeste des Ischiad. gar nicht getroffen wird und
b) erfahrungsgemäss bei Erhaltung der Spinalganglien nicht alle in's Rückenmark eintretenden hinteren Wurzelfasern atrophiren.

Wenn die hintere äussere Gruppe der grossen Vorderhornzellen in beiden Fällen am vollständigsten atrophirt, so scheint mir dies eben nur zu beweisen, dass dieselbe zum eigentlichen Nervus ischiad., der stets am meisten betroffen ist, in besonderer Beziehung steht; denn dass sogenannte motorische Zellen sowohl ohne traumatische Myelitis als auch ohne Verletzung hinterer beziehungsweise sensibler Wurzeln atrophiren, das zeigt die reine Atrophie des Facialiskerns nach Herausziehung des Nervs aus dem Canal. Fallop. und die Atrophie der grossen Vorderhornzellen nach einfacher Durchschneidung des Plexus brachialis oder N. ischiad. ohne nachfolgende Myelitis.

Wie weit die Angabe Hayem's, dass bei der Ausreissung des Ischiad. die vorderen Wurzeln vor ihrem Eintritt in's Mark, die hinteren aber zum Theil in ihrem intramedullären Verlauf abgerissen werden, auf directer Beobachtung beruht, giebt derselbein seiner Arbeit nicht an. An neugeborenen Kaninchen ist Folgendes der Fall: Der N. facialis, der Oculomotorius und Abducens reissen, wenn man sie geschickt herauszieht, genau vor ihrem Eintritt in's Centralorgan, anderen Falles in ihrem peripheren Verlaufe ab, beim Ischiadicus aber sieht man Folgendes.

Es kommt darauf an 1. wo der Nerv gefasst und 2. in welcher Richtung gezogen wird. Im günstigsten Fall zieht man die Spinalganglien (3) mit heraus, in ungünstigeren bleiben sie alle oder zum

Theil (1—2) zurück. Wo ein Spinalganglion ausgerissen wurde, sind die vorderen Wurzeln vor ihrem Eintritt in's Mark abgerissen; an der Eintrittsstelle der hinteren sieht man in der Pia eine feine Rinne, und nachdem das Mark einige Zeit in Kal. bichrom. gelegen, quillt die betreffende Stelle als leichter Wulst etwas über die Umgebung empor. Querdurchschnitte durch die betreffende Stelle zeigen beim Eintritt der sonst normalen vorderen Wurzeln seichte Grübchen, die hintern Wurzeln sind mehr weniger tief vom Hinterstrang und der Substantia gelatinosa abgerissen. Eine zuverlässige Verletzung der grauen Substanz habe ich aber nicht gesehen.*) Folgte nun bei Hayem traumatische Myelitis, so ist dieselbe vielleicht durch das vorgerücktere Alter seiner Versuchsthiere bedingt.

In einer späteren Note (Comptes rendus de l'Acad. des Sciences T. 78a. 1874 p. 291 fg.) theilt Hayem wiederholte Ausreissungen und auch Resectionen des Ischiad. mit. In diesen Fällen folgten den Ausreissungen regelmässig, den Resectionen ein einziges Mal nach $2^1/_2$ bis $3^1/_2$ Monaten Perimeningitis haemorrhagica und eine allgemeine diffuse Myelitis mit progressiver Muskelatrophie im Bereich der vier Extremitäten und schliesslich der von den Nerven des Bulbus rachid. versorgten Muskeln; bei den übrigen Resectionen trat eine einfache schwächere Atrophie der correspondirenden Markhälfte auf.

Die Kaninchen Gudden's mit dem resecirten N. ischiad. und Plexus brachial. sind vollständig, das mit dem ausgerissenen Ischiad. nahezu vollständig ausgewachsen, ohne dass man ausser der Lähmung des entsprechenden Beins krankhafte Erscheinungen von Seiten der Nervencentralorgane während des Lebens wahrgenommen hätte.

Zum Schluss bemerke ich noch Folgendes: Hayem verfolgte mit seinen Versuchen pathologisch-anatomische, ja sogar pathologisch-klinische Zwecke, Gudden's Augenmerk ist auf die Aufklärung der Anatomie der Nervencentralorgane gerichtet. Anatomische Schlüsse hat Hayem aus seinen Beobachtungen nahezu gar keine gezogen. Es würde zu weit führen, die von mir gezogenen hier zu wiederholen, in ihnen aber erkenne ich „die hauptsächlichsten" meiner Resultate.

Zur „ziemlich mangelhaften Sachkenntniss" bemerkt Herr Professor Flechsig, es sei einer der hauptsächlichsten Vorzüge seiner Methode, dass sie unmittelbar am menschlichen Centralorgan angreife;

---

*) Man sieht zuweilen längliche Lücken in der Substantia gelatinosa und an ihrem äusseren Rand sogar tiefere Verletzungen, doch mag dies wohl einfach Folge der Präparation sein.

die Befunde an Versuchsthieren lassen sich durchaus nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen, eine genaue Ausarbeitung der Topographie der menschlichen Leitungsbahnen sei aber unumgänglich nothwendig. Dann fährt er fort: „Wenn also Herr M. trotzdem die v. Gudden'sche Methode **„in jeder Hinsicht"** für leistungsfähiger erklärt als die meinige, wenn er sich vorstellt, dass der Bau des Menschenhirns sich am **„bequemsten, sichersten** und **erfolgreichsten"** am Kaninchenhirn studiren lasse, so beweist dies eine Unkenntniss etc.". Hierzu habe ich nur Folgendes zu bemerken. Ich will mit dem Herrn Professor nicht streiten weder über die Bedeutung vergleichend anatomischer Untersuchungen, noch über die Nothwendigkeit der Ausarbeitung seiner Topographie der menschlichen Leitungsbahnen, aber einmal habe ich den Ausdruck „in jeder Hinsicht", den er wie meine eigenen Worte anführt, nirgends gebraucht und zweitens verwahre ich mich ganz entschieden gegen den unsinnigen Gedanken, man könne das Menschenhirn am Besten am Kaninchenhirn studiren. Darauf, dass Herr Professor Flechsig in diesen mir unterstellten Gedanken Worte mit Anführungszeichen einführt, die ich in meiner Arbeit in anderm Sinne gebraucht habe, und dazu diese Worte nicht einmal ganz getreu anführt, habe ich nichts zu erwiedern. Wenn ich die Gudden'sche Methode die beste nenne zur Untersuchung der Nervencentralorgane, so kann sie dies selbstverständlich nur innerhalb des Rahmens sein, in welchem sie sich bewegen muss, und gewiss denkt Niemand daran, dass man auch neugeborenen Menschen die Stirnhirne abtragen soll, oder dass ein Hasenhirn der einfache Abdruck eines Menschenhirns sei. Wenn ich aber über die Flechsig'sche Methode als solche spreche und urtheile, so muss ich das zu Rathe ziehen, was über dieselbe in Erfahrung gebracht und mitgetheilt ist; auf Säugethiere scheint sie jedoch von ihrem Erfinder erst später angewandt worden zu sein.

Herr Professor Flechsig führt als weiteren Beleg für meine „ziemlich mangelhafte Sachkenntniss" Folgendes an: „Auch in der Kleinheit der von mir untersuchten Objecte findet Herr M. einen Grund, die Sicherheit der von mir gewonnenen Resultate zu bezweifeln". Thatsächlich nenne ich pag. 546 in meiner Arbeit unter den Schwierigkeiten der Flechsig'schen Methode auch die „Kleinheit der fötalen Theile" und gebrauche zum Schluss die in der Anmerkung auf S. 106 verzeichneten Worte. Von der Sicherheit der von Herrn Professor Flechsig gewonnenen Resultate ist also bei dieser Gelegenheit nicht die Rede. Nichts-

destoweniger möchte ich zur Sache noch Folgendes bemerken. Wenn auch die Untersuchungen erst bei 25 Ctm. langen Früchten beginnen und der Faserverlauf im Grosshirn am Passendsten bei 51 Ctm. langen Neugeborenen studirt wird, so muss ich jene Notiz doch aufrecht erhalten angesichts der hohen Complicirtheit der menschlichen Centralorgane, insonders des Gehirns. Es handelt sich ja nicht um das absolute, sondern um das relative Mass. Das wenig über 1 Ctm. lange Hirn einer erwachsenen Blindschleiche erscheint mir bei seinem ungleich einfacheren Bau für eine Untersuchung nicht zu klein.

Das Sachliche, was Herr Professor Flechsig gegen mich vorbringt, hoffe ich schnell zu berichtigen.

Ich habe in meiner Arbeit (pag. 551) gesagt, dass bei der Gudden'schen Methode die künstlich erzeugten Defecte sich der Auffindung entziehen können, wenn sie eine Zusammengehörigkeit von Fasern betreffen, die in keinem geschlossenen Bündel verlaufen, d. h. wenn die einzelnen Elemente allenthalben unter anderswerthigen Fasern zerstreut verlaufen, oder die Fasern morphologisch nicht scharf genug charakterisirt sind. Aus dem gewählten Beispiel von den Pyramiden des Hundes geht hervor, dass die Fasern, wenn sie in geschlossenem Bündel verlaufen, charakteristischer Merkmale nicht bedürfen, denn ich glaube nicht, dass irgend Jemand eine Pyramidenfaser des Hundes von einer beliebigen andern gleichdicken Nervenfaser desselben Thiers wird unterscheiden können. An diesen Klippen, fügte ich (pag. 552) hinzu, hilft von den aufgeführten Methoden sicherlich keine vorbei, und ich muss auch jetzt noch hierauf bestehen. In Nr. 26 der Untersuchungsobjecte des Herrn Professor Flechsig, also bei einer $46^1/_2$ Ctm. langen Frucht, ist, abgesehen von den Pyramidenbahnen, der übrige Markmantel des Rückenmarks überwiegend markhaltig (pag. 106), d. h. unter den markhaltigen Fasern befinden sich noch marklose. Wie, wenn sich nun auch die Pyramidenfasern mit diesen marklosen unter den markhaltigen herumtrieben, würde sie derselbe ohne besondere Kennzeichen wohl au fihrer Bahn verfolgen, oder würde man ihren quantitativen Antheil an der Bildung des sonst entwickelten Markmantels vermittelst Körnchenzellen und Zerfallsprodukten exact bestimmen können? Das aber beruht, wie ich annehmen muss, auf einem Missverständniss, wenn Herr Professor Flechsig glaubt, ich behaupte, man könne mittelst seiner Methode oder mittelst der secundären Degeneration die Pyramidenbahn beim Hunde und Kaninchen nicht auffinden. Ich selbst konnte nämlich an in Alkohol gehärteten und daher mit Carmin weniger gut tingirten Präparaten Gudden's aus dem Rückenmark ein-

seitig pyramidenloser Kaninchen keine geschlossenen Pyramidenbahnen finden und bemerkte deshalb pag. 552, es habe „den Anschein, als ob hier die Fasern im Seitenstrang zerfahren wie die Strahlen eines Sprühregens“, eine Bemerkung, die nach des Herrn Professors Ansicht durch eine von ihm gegebene Notiz veranlasst sein dürfte, an die ich thatsächlich nicht im Entferntesten gedacht habe. Damals stand und steht mir auch jetzt noch fest, dass, wenn die Pyramidenfasern des Kaninchens in der That allenthalben unter anderswerthigen Fasern des Markmantels zerstreut verliefen, weder die Flechsig'sche Methode noch die secundäre Degeneration ihre Bahn und insbesondere ihren quantitativen Antheil an der Bildung des Mantels exact oder auch nur viel exacter als directe Untersuchungen und Messungen an einseitig pyramidenlosen Rückenmarken bestimmen könnten.

In meiner Arbeit habe ich auch, wie oben angedeutet wurde, der secundären Atrophie der Pyramiden des Hundes nach Entfernung des Stirnhirns Erwähnung gethan. Da ich mir jedoch nicht die Beschreibung der Hundepyramiden zum Thema gesetzt hatte, sondern ihre Atrophie bloss als Beispiel zur Charakterisirung der Gudden'schen Methode anführen wollte, so habe ich mich ganz im Allgemeinen darüber ausgesprochen. Herr Professer Flechsig benutzt nun den Mangel ausführlicher Beweise, spricht nach seiner Art pag. 467 von „sich den Anschein geben“, „Hypothesen“, Benutzung der „am Menschen gesammelten Erfahrungen“ u. s. w.

Ich begnüge mich, zur Antwort auf alles diesbezüglich gegen mich Vorgebrachte*) auf die beigefügten Zeichnungen Taf. I. Fig. a. b. u. c. und ihre Erläuterung zu verweisen und wäre am Ende dieser unangenehmen Polemik angelangt, müsste ich mich nicht noch extra gegen eine Ansicht verwahren, die mir Herr Professor Flechsig nebenbei zur Last legt und die ich nie gehabt habe. Er sagt pag. 465 Anm. 1, ich halte es für ausgemacht, dass Verstümmelungen am ausgebildeten Organismus adäquate secundäre Degenerationen nicht nach sich ziehen,

*) Herr Professor Flechsig giebt pag. 465 d. Arch. der Heilk. XVIII. unter anderem der Idee Ausdruck, ein „**gewissenhafter** Autor“ würde sich nur dann ein Urtheil über die Leistungsfähigkeit einer Methode erlauben, wenn er sie selbst geprüft habe. Ob nun das, was derselbe im Folgenden pag. 465 ff. über die Folgen der Exstirpationen nach der Gudden'schen Methode mittheilt, auf eigenen Beobochtungen beruht? Wenn ich in meiner Arbeit bei der ganz im Allgemeinen erwähnten Pyramidenatrophie des Hundes sage, dass keine Spur der Pyramide zurückbleibe, so meinte ich damit zunächst bloss ihre Nervenfasern.

„weil ich nie irgendwo gelesen habe, dass etwas Derartiges beobachtet worden sei“. Ich führe nun pag. 549fg. meiner Arbeit an, dass Türck an seit Jahren Amputirten keine oder nahezu keine Veränderung in den Nervenwurzeln des Rückenmarks gefunden hat; ich füge hinzu, dass Bouchard bemerkt, Waller's Experimente an Thieren haben negatives Resultat gehabt; dem setze ich bei, ich selbst habe nirgendwo gelesen, dass von einem comprimirten Opticus oder Facialis der centrale Theil sammt den primären Centren atrophirte*); es kommt hinzu, dass ich kurz vorher pag. 544 mit besonderem Nachdruck einen Fall Bouchard's hervorhebe von Compression der Cauda equina beim erwachsenen Menschen, der annähernd einer doppelseitigen Exstirpation des Plexus ischiadicus gleichkommt, mit positivem Erfolg; endlich erwähnt Herr Professor Flechsig selbst in seinem von mir besprochenen Buche pag. 289 die Beschreibungen von secundären Atrophien bei Individuen, welche längere Zeit nach dem Verluste einer Extremität zu Grunde gingen: — und dennoch soll ich es für ausgemacht halten, dass Derartiges nicht vorkommt.

Tantaene animis coelestibus irae?

Zu den Abbildungen (Taf. I. Fig. 3—5b.).

Fig. 3. C. Isch. 75. Querschnitt durch's Lendenmark eines Kaninchens nach Ausreissung des Nerv. ischiad. Carminpräparat. cc. 7fach vergrössert.

Fig. 4. K. Isch. 65. Querschnitt durch's Lendenmark eines Kaninchens nach Durchschneidung des Nerv. ischiad. Carminpräparat. cc. 8fach vergrössert.

Fig. 5. Durch Abtragung des rechten Stirnhirns nach der Geburt rechtsseitig pyramidenlos gemachter Hund. Härtung des Objectes in Kali bichrom. Carminpräparate. Auf dem Gudden'schen Microtom geschnitten.

5a. Can. pyr. 196. Querschnitt durch die Oblongata. Umgekehrtes Bild.
pr. = erhaltene linke Pyramide.
prb. = Bindegewebsrest der atrophirten rechten Pyramide.

*) Hierbei hatte ich den erwachsenen Menschen im Auge.

Fig. 5b.*) Can. pyr. — 36. Querschnitt durch's obere Halsmark. Aufrechtes Bild.

prst. = Pyramidenseitenstrang von der erhaltenen linken Pyramide.

x = Von oben nach unten an Umfang abnehmende Ansammlung feiner Nervenfasern vom Aussehen der Pyramidenfasern; vielleicht Pyramidenvorderstrang, doch bleibt die Entscheidung hierüber weiteren Untersuchungen vorbehalten (cfr. Anm. pag. 585 dieses Arch. Bd. VII. Heft 3.).

prb. = An Stelle des atrophirten Pyramidenseitenstrangs dichter radiär gestellte Bindegewebsbalken; die dazwischen liegenden Nervenfasern in verhältnissmässig weiten Abständen von einander.

5c. Can. pyr. — 84. Querschnitt durch's untere Halsmark. Aufrechtes Bild.

prst. = Pyramidenseitenstrang der erhaltenen Pyramide.

x = Rest von x in Fig. 5b.

prb. = Weniger dichtes Bindegewebsgerüst als prb. in Fig. 5b.

---

*) Die farbige Fig. 5b. ist durch einen Irrthum hierher gekommen und nicht dazu gemacht, die hier in Frage kommenden Verhältnisse zu demonstriren.

VII.
Ueber das Vorkommen und die Bedeutung phosphorsaurer Kalkconcremente im Stamme des Gehörnerven.*)

Von

Professor Dr. **Moos**
in Heidelberg.



Meine Herren!

Bekanntlich hat Arthur Böttcher**) vor mehr als 20 Jahren auf das häufige Vorkommen phosphorsaurer Kalkconcremente in der Beinhaut des inneren Gehörgangs aufmerksam gemacht. Nach der Angabe dieses Forschers finden sich dieselben am zahlreichsten gegen den Grund des Meatus auditorius internus, hie und da jedoch auch zerstreut in den übrigen Theilen der Beinhaut des innern Gehörgangs, ja sogar bisweilen im Neurilem des Acusticus. Nach Böttcher sind diese Concretionen durchaus nicht als Afterproducte anzusehen, sondern werden bei Personen mittleren Alters bisweilen in ausgedehnterem Maasse angetroffen, als bei viel älteren Leuten. Böttcher meint, dass wenn dieselben unter gewöhnlichen Verhältnissen auch keine Störung des Gehörs hervorrufen mögen, dieselben doch bei massenhafter Anhäufung die Function des Acusticus beeinträchtigen könnten.

Morphologisch charakterisiren sich diese Kalkconcremente ent-

---

*) Vortrag, gehalten auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Wildbald, am 20. Mai 1878.

**) Virchow's Archiv Band XII. S. 104.

weder als vollkommen homogene oder als concentrisch geschichtete, weissliche oder blassgelbe, bald einzeln, bald gruppenweise beisammenliegende Körper, von bald rundlicher, bald ovaler oder keulenförmiger Gestalt. Ob die betreffenden Körper eine homogene Beschaffenheit oder eine concentrische Schichtung annehmen, hängt davon ab, ob für ihr Wachsthum genügender Raum vorhanden ist; im festen Gewebe der Beinhaut zeigen sie concentrische Schichtung, weil die Bedingung einer concentrischen Umlagerung von Bindegewebe gegeben ist; wenn sie dagegen an der Innenfläche des Periosts sitzen und ihre Entwicklung mehr nach der Höhle des Gehörgangs hin stattfindet, so wird weiter keine concentrische Umlagernng des Nachbargewebes erfolgen können, da für das Wachsthum der genügende Raum vorhanden ist.

Chemisch charakterisiren sich die betreffenden Concretionen durch das Auftreten von Luftblasen bei Zusatz von Salzsäure und es bleibt dann ein homogener oder körniger, auch streifiger Körper zurück.

Diese Concretionen im inneren Gehörgang habe ich bei Sectionen von Ohrenkranken nicht selten gefunden. Vor 5 Jahren habe ich den Sectionsbefund eines Taubstummen beschrieben*), bei welchem sich dieselben nicht blos im Periost des Porus acust. int. und im Neurilem des Acusticus, sondern auch an den häutigen Säckchen beider Vorhöfe vorfanden.

Vor drei Monaten nun hat Dr. O. Fester**) auf das Vorkommen phosphorsaurer Kalkconcremente im Stamme des Gehörnerven selbst aufmerksam gemacht. Fester beschrieb drei Fibropsammome aus der Freiburger pathologischen Sammlung. Im ersten Fall handelte es sich um ein Fibropsammom am Ependym der obern Wand des Vorderhorns des rechten Seitenventrikels. Im zweiten Fall um ein Fibropsammom vom Nervus acusticus und Nervus facialis ausgehend, und auf dem Porus acusticus int. aufsitzend. Die Geschwulst stammte von einem 56jährigen Pfründner.

„Man musste nach den Erscheinungen auf Gehörshallucinationen schliessen, die Anfangs gering und in Intervallen auftraten, später aber sehr häufig und heftig wurden.“ Tod unter Erscheinungen einer chronischen Meningitis. Bei der Section zeigte sich der Facialis am wenigsten von der Geschwulst betroffen, nur durch Bindegewebe mit

---

*) Archiv f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. III. H. 1. S. 92.

**) Zur Casuistik der Psammome am Centralnervenapparat. Berliner Klin. Wochenschrift No. 8. 1878.

derselben verbunden, während der Hörnerv so fest mit dem untern Theil der Neubildung verwachsen war, dass er schwer isolirt zu erkennen und nach seinem Eintritt in den Porus acust. int. als ein dünnes plattes verfettetes Gebilde sich darstellte. Der Nervus acust. zeigte Verfettung und atrophische Veränderungen. Die Verfettung fasst Fester als Druckatrophie auf. An vielen Fasern im Neurilem waren Spindelzellen nachweisbar, das Neurilem beträchtlich verdickt, so dass die Annahme gerechtfertigt, dass die Sandmassen, welche sich im Neurilem ablagern, durch ihre Irritation die eben beschriebenen Veränderungen hervorrufen.

Im dritten Fall fand sich ein Fibrosarcom vom Acusticus und Facialis ausgehend, auf dem Eingang des Meat. audit. int. aufsitzend; es handelte sich um den zufälligen Sectionsbefund eines 26jährigen Mannes. Erscheinungen während des Lebens, welche auf einen Hirntumor hindeuteten, waren nicht bekannt. Der Fall war dem zweiten in vielen Beziehungen ähnlich.

„Im Acusticus sind noch Nervenelemente vorhanden, dieselben sind aber dünn und atrophisch; in vielen sieht man die Sandmoleküle eingestreut, überall die grösseren Sandkörner in deutlich fibrilläres Bindegewebe eingelagert.“

„Von ganz besonderem Interesse ist, dass man die Sandkörner bis in die Schnecke und Bogengänge verfolgen kann. An einem der Lamina spiralis membranacea entnommenen Stück findet man eigenthümliche Zellen, welche ihrem Bau nach wohl für Deckzellen zu halten sind und mit feineren sandigen Massen imprägnirt erscheinen. Es lässt dies die Deutung zu, dass die Neubildung, peripherisch beginnend, in centripetaler Richtung fortgeschritten wäre.“

Ich selbst habe schon im Anfang vorigen Winters im Stamm beider Gehörnerven zweier von mir im pathologischen Institut untersuchten Felsenbeine phosphorsaure Kalkconcremente gefunden. Ich habe dieselben nicht aufgesucht, sondern zufällig gefunden; beide Felsenbeine stammten von derselben Leiche und zeigten, ausser vielen anderen Veränderungen auf beiden Seiten, hämorrhagische Infiltration der Scheide der Gehörnerven; da es mich interessirte zu sehen, wie tief etwa die hämorrhagische Infiltration in den Stamm des Nerven selbst eingedrungen sei, so bettete ich die Nerven in Leber ein und untersuchte dieselben auf Querschnitten.

Die Krankengeschichte des Falles, welche ich, sowie die Gelegenheit, die Section der Felsenbeine anzustellen, dem Herrn Collegen Basler in Offenburg verdanke, ist folgende:

Verhältnissmässig rasch sich entwickelnde hochgradige Taubheit auf beiden Seiten, zugleich verbunden mit heftigen continuirlichen subjectiven Gehörsempfindungen. Hyperästhesie der behaarten Kopfhaut, verbunden mit neuralgischen Beschwerden am Kopfe, besonders Neuralgia occipitalis. Schlaflosigkeit. Melancholie. Selbstmord durch Ertränken. Pachymeningitis. Hyperämie und Hämorrhagie in der Knochensubstanz beider Felsenbeine, Hyperämie eines grossen Theils der Schleimhaut beider Paukenhöhlen; hämorrhagische Infiltration des Neurilem's beider und der Nervensubstanz des linken Gehörnerven. Sklerose des Gelenküberzugs der Gehörknöchelchen. Phosphorsaure Kalkconcremente im Stamme beider Gehörnerven, sowie in der Lamina spiralis membranacea der linken Schnecke.

Frau S., 44 Jahre alt, consultirte mich ein einziges Mal, am 19. Juni 1875 in Begleitung ihres Mannes; sie verkehrte schon damals vermittelst eines Hörrohrs; ohne dasselbe konnte sie nur bei lautem Schreien verstehen, obgleich ihr Leiden erst 3 Jahre bestehen sollte. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen waren grossentheils negativ. Ausser beiderseitiger Hyperämie der Hammergriffgefässe konnte ich nichts finden. Die Knochenleitung für Uhr und Stimmgabeln fehlte. Die Tuben fand ich damals beiderseits durchgängig. Die Kranke fühlte sich durch ihre subjectiven continuirlichen heftigen Geräusche auf's Höchste gequält. Da sie bereits von einem Fachcollegen längere Zeit mit Lufteintreibungen und mit Einspritzungen durch den Katheter ohne jeden Erfolg behandelt worden war, — die Kranke behauptete im Gegentheil, ihr Leiden habe sich nach jener Behandlung wesentlich verschlimmert, — so rieth ich von jeder weiteren Behandlung ab, nicht ohne den Verdacht, es möchte sich im vorliegenden Falle bei der verhältnissmässig rasch ausgebildeten hochgradigen Schwerhörigkeit bereits um ein hinzugetretenes Leiden des nervösen Apparats handeln.

Am 8. Juli 1877 sandte mir ihr Hausarzt, Herr Dr. Basler in Offenburg, die beiden Felsenbeine zur Untersuchung. „Die S. starb dieser Tage, indem sie sich in Folge von Melancholie in das Wasser stürzte. Bei der Section fand ich feste Verwachsung der Dura mater mit der Schädeldecke im ganzen Umfange, compacte Substanz des Schädels zugenommen, auf Kosten der Diploe.“

Den 31. August 1877 erhielt ich ferner noch folgende dankenswerthe briefliche Mittheilungen:

„Die Frau S. war Mutter eines Kindes, welches vor circa 6 Jahren im Alter von 4 Jahren starb. Seither machte sie eine fausse-couche durch, gebar aber weiter kein Kind mehr. Bis vor circa 3—4 Jahren war sie stets gesund. Erbliche Anlage soll nicht vorhanden sein; doch will Herr S. sich dunkel erinnern, von einem ähnlichen Selbstmordanfall in der Familie der Frau einmal gehört zu haben. Ihr Leiden begann vor circa 4 Jahren mit Schwerhörigkeit und Summen im Kopf, gegen welches sie einmal bei Ihnen Hülfe suchte. Sie hatten gesagt, „am Ohre sei Nichts zu finden, die Störung müsse im

Nerven sitzen.“ Später untersuchte ich die S. ebenfalls einmal und fand das Trommelfell normal und die Tuben durchgängig. Wegen der sehr bedeutenden Schwerhörigkeit konnte man sich ihr nur durch ein Hörrohr verständlich machen. Sie trug solches immer mit sich herum. Sie litt sehr an Schlaflosigkeit. gegen welche ich ihr vor etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren Bromkalium gab. Auf eigene Faust nahm sie oft zur Bekämpfung derselben Opium. Die Schlaflosigkeit war theils durch Aufregungen, theils durch neuralgische Beschwerden an verschiedenen Stellen des Kopfes bedingt, welche sich zeitweise steigerten. Vor etwa $\frac{1}{2}$ Jahre behandelte ich die S. an solchen Neuralgien, die hauptsächlich hinter dem Ohre am Hinterkopf ihren Sitz hatten. Dabei war Fieber bis zu 39° C. und sehr beschleunigter Puls vorhanden. Ausserdem bestand noch Hyperästhesie der behaarten Kopfhaut, besonders an einer Stelle oben in der Ge gend der Sagittalnaht, wo sie namentlich das Kämmen nicht ohne laute Schmerzensäusserung ertrug.

In der letzten Zeit will sie auch eine Schwäche in den Augen verspürt haben.

Zeitweise war die Conjunctiva etwas mehr injicirt. Nebenher klagte die S. beständig über eigenthümliche Empfindungen und Geräusche im Kopf. Vor einigen Wochen sagte sie Nachts einmal zu ihrem Manne: „In meinem Kopfe machts fürchterlich, wenn ich nur nicht noch verrückt werde.“ — In den letzten Jahren litt sie zugleich an erschöpfenden Schweissen. Auch soll sie angeblich in den letzten Tagen etwas besser gehört haben. In Folge heftiger Erkrankung ihres Mannes vor einem Jahre machte sie Zeiten schwerer Aufregungen durch. An ihrem Todestage ging sie fort und sagte, nachdem sie dem Mädchen noch Anordnungen für's Hauswesen gegeben hatte, sie werde bald zurück sein. Einen Bekannten, der sie am Kinzigdamm über den Zweck ihres Spaziergangs befragte, fertigte sie gegen Gewohnheit kurz ab, Im Wasser wurde sie, mit dem Rücken nach oben gekehrt, gefunden.

In ihrem Benehmen zeigte sie immer ein sehr aufgeregtes, ängstliches, hastiges und misstrauisches Wesen, was aber theilweise der Schwerhörigkeit zuzuschreiben sein dürfte. Ihr häusliches Leben war geordnet und anscheinend durchaus glücklich.

Ich war Morgens am Tage ihres Todes noch bei ihr wegen ihres Augenleidens. Ein gegen dasselbe verordnetes Recept fand man nach ihrem Tode noch in ihrer Tasche sammt der gemachten Arznei.

In ihrem Benehmen fand ich bei meinem letzten Besuch keine Veränderungen gegen sonst.“

Die Untersuchung der Felsenbeine ergab:

Die Schleimhaut der oberen und hinteren Pharynxwand und der Rosenmüller'schen Gruben hyperämisch und mit vielem, theils glasigem, theils zähem Schleim belegt.

Rechte Tuba schwer, linke sehr leicht permeabel; beim Lufteintreiben in die letztere und gleichzeitiger Auscultation hört man ein klappendes Geräusch.

Die Schleimhaut der knorpligen Tuben in Farbe unverändert.

Die Dura mater überall fest mit dem hyperostotischen Felsenbein verwachsen. Die knöcherne Decke des mittleren Ohres und der angrenzende Theil der Schuppe des Schläfenbeins auf beiden Seiten, ebenso die obere Wand des rechten Porus acusticus internus, hämorrhagisch infiltrirt. (Folge der Todesart und der abschüssigen Lage des Schädels im Wasser?) Beide äussere Gehörgänge frei.

Trommelhöhle und Trommelfell rechts:

Die Dura der Trommelhöhlendecke leicht, die ihres durch die Fissura petro-squamosa ziehenden Fortsatzes stark hyperämisch.

Griffgefässe lebhaft injicirt; die Schleimhaut des ganzen Mittelohrs, die der häutigknorpligen Tuba ausgenommen, bis in die Warzenzellen hinein, hochgradig injicirt; im abschüssigen Theil der Paukenhöhle etwas Serum.

Trommelhöhle und Trommelfell links:

Die Griffhyperämie nicht so bedeutend, wie rechts. Vom ganzen linken Mittelohr ist nur die Labyrinthwand hyperämisch.

Die Binnenmuskeln beiderseits von normaler Structur. Die beiden runden Fenster unverändert; beiderseits das Hammerambos- und das Ambospaukengelenk, besonders das letztere auf der rechten Seite, wenig beweglich; ebenso ist die Beweglichkeit des Stapes reducirt und zwar links mehr als rechts, ohne dass man auf einer der beiden Seiten von Ankylose sprechen könnte.

Die Decke beider Vorhöfe hyperostotisch; der Binnenraum derselben verkleinert; die häutigen Halbzirkelgänge atrophisch. Sonst negativer Befund im Labyrinth. Im Neurilem beider acustici bis zu ihrem Eintritt in den Modiolus eine grosse Menge phosphorsaurer Kalkconcremente, meistens keulenförmige. Im Stamm des linken Acusticus frische Hämorrhagien.

Auf Querschnitten untersucht zeigen beide Gehörnervenstämme, soweit sie am Präparat noch erhalten waren, bis zum Beginn des Modiolus zahlreiche, blassgelbe, homogen aussehende, theils rundliche, theils ovale Körper, die bei Behandlung mit Salzsäure Luftblasen entwickelten, ohne wesentliche Veränderung ihrer homogenen Beschaffenheit. Zugleich zeigte sich das interstitielle Neurilemma verdickt. Auch in den Laminae spiral. memb. der linken Schnecke fanden sich einzelne phosphorsaure Kalkconcremente.

Epikrise.

Die in beiden Felsenbeinen aufgefundenen Veränderungen lassen sich unter vier Gesichtspunkten betrachten:

1. Vielleicht mit Ausnahme der umschriebenen Hyperämie an der linken Labyrinthwand lassen sich sowohl die Befunde der anderweitigen Hyperämie als der verschiedenen hämorrhagischen Infiltrationen durch die eigenthümliche Todesart,

Tod durch Ertrinken und Verweilen der Leiche in dem Wasser mit dem Rücken nach oben, erklären.

2. Die sklerotische Beschaffenheit der Knochensubstanz des Felsenbeines dürfte als Theilerscheinung der Pachymeningitis aufzufassen sein.
3. Die Veränderungen im mittleren Ohre, die Verdichtung des Gelenküberzugs der Gehörknöchelchen, ihre durch diese verursachte verminderte Beweglichkeit u. s. w. dürfte als die älteste Veränderung in den beiden Felsenbeinen zu betrachten sein. Sie waren die hauptsächlichsten Momente der functionellen Störungen, der Schwerhörigkeit und der durch sie veranlassten Drucksteigerung im Labyrinth mit den consecutiven subjectiven Gehörsempfindungen. Die Zunahme ihrer Intensität in der letzten Zeit vor dem Tode mochte wohl bedingt sein durch die
4. Entwicklung der phosphorsauren Kalkconcremente im Stamm beider Gehörnerven. Wir dürfen in der That annehmen, dass, so lange als nicht in Folge der Entwicklung dieser Concremente sämmtliche Nervenfasern des Gehörnerven atrophisch zu Grunde gegangen sind, dieselben geradezu als pathologische continuirlich wirkende mechanische Tetanisirungsapparate zu betrachten sind, so dass es nicht auffallend erscheint, wenn der Träger des Leidens schliesslich zum Selbstmord getrieben wird.

VIII.

Ueber die Beziehungen der Augen zum wachen und schlafenden Zustande des Gehirns und über ihre Veränderungen bei Krankheiten.

Vorgetragen in der Berliner medic.-psychol. Gesellschaft am 1. Juli 1878

von

Dr. **Wilhelm Sander,**

Docent an der Universität und zweitem Arzte der Städtischen Irrenanstalt in Berlin.

Im ersten Hefte des gegenwärtig erscheinenden Bandes des Archiv's für Anatomie und Physiologie (1878 p. 109) veröffentlichen die Herren Rählmann und Witkowski in Strassburg eine Abhandlung: „Ueber das Verhalten der Pupillen während des Schlafes nebst Bemerkungen zur Innervation der Iris". Sie kommen darin nach ihren Beobachtungen zu folgendem Satze (p. 119): „Nach Allem kann wohl kein Zweifel darüber sein, dass die Pupillenweite nicht nur vom Lichteinfall und der Accomodations-Spannung abhängt, sondern ausserdem einem dritten centralen Einflusse unterliegt, dessen Regulatoren die psychischen und sensiblen Einwirkungen der Aussenwelt bilden. Sowohl die psychischen Centren der Grosshirnrinde, als auch die verschiedenen Nerven-Endigungen der Sinnesoberflächen befinden sich im normalen wachen Zustande stets in einer gewissen mittleren Erregung. Vom Gehirn und Rückenmark aus strahlen ihre Einwirkungen in die Hauptcentralstätten der Medulla oblongata, werden auf sympathischen Bahnen in die Iris übertragen und streben die Pupille zu erweitern. Aus diesen drei Componenten geht der mittlere, mehr oder weniger labile Gleichgewichtszustand der Pupille hervor." Im Anschluss an diesen Satz gestatten Sie mir, Ihnen einen anderen

in das Gedächtniss zu rufen, den ich in dieser Gesellschaft gelegentlich einer Discussion über das Verhalten der Pupille in der Chloroformnarkose aussprach.

In dem betreffenden Protokolle vom 1. Mai 1876, welches zum ersten Male in der klinischen Wochenschrift vom 6. November 1876 veröffentlicht, in diesem Archiv Band 7 p. 652 wieder abgedruckt ist, heisst es: „Uebrigens habe er seit langer Zeit auch das Verhalten der Pupille bei natürlich schlafenden Personen beobachtet; sie erweitere sich auch hier, wenn man die Personen laut anrufe, natürlich ohne sie vollständig zu erwecken, was bei einiger Vorsicht häufig gelingt — . . . er sei schliesslich aus Gründen, die zu erörtern hier zu weit führen würde, zu der Annahme gekommen, dass auch der mehr oder weniger wache Zustand des Gehirns Einfluss auf die Weite der Pupille habe. Es wären also mehrere Factoren bei der jeweiligen Weite der Pupille massgebend, nämlich ausser der Lichtquantität, der Accomodation und anderen auch der Zustand des Sensoriums."

Wie die einfache Nebeneinanderstellung ergiebt, dürfte der letztere Satz, welchen ich Ihnen als das Resultat mehrjähriger Beobachtungen hinstellen konnte, im Wesentlichen denselben Inhalt haben wie der erstere, und ist es mir in der That auffällig, dass derselbe den Herren W. und R. ganz entgangen ist. Doch nicht um der Priorität willen, welche mir sehr nebensächlich ist, wollte ich Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, sondern um sie auf das Verhalten des Auges im Schlafe überhaupt und auf gewisse Beziehungen dieses Verhaltens zu pathologischen Hirnzuständen zu lenken.

Man kann bei schlafenden Menschen, ohne sie zu wecken, die Augenlider durch Heben des oberen, zuweilen auch durch Abziehen des unteren so weit von einander entfernen, dass man die Cornea, manchmal auch einen grösseren Raum übersehen kann. Allerdings gehört dazu eine gewisse Uebung, eine leichte Hand des Untersuchenden. Ebenso kommt die Individualität des Schlafenden sehr in Betracht. Abgesehen davon, dass je nach der Tiefe des Schlafes diese Berührung mehr oder weniger leicht zum Erwachen führt, zeigt sich auch hierin eine grössere oder geringere Empfindlichkeit. Eine zu tiefe Lage des Bulbus, ein Hervorstehen des Stirnbeins und anderes erschweren die Untersuchung oder machen sie unmöglich. Man muss stärkeren Druck vermeiden und sich hüten die Augenbrauen zu berühren, da diese besonders empfindlich zu sein scheinen. Es ist wohl nicht erforderlich und auch nicht ausführbar, alle Umstände anzuführen, welche ein Fehlschlagen des Versuches, ein, wenn auch

nicht vollständiges, Erwachen des zu Untersuchenden herbei führen können; dass ein solches häufig vorkommen muss, kann sich Jeder selbst sagen. Ein Hinblick darauf genügt auch um zu erklären, dass man diese Versuche lange Zeit fortführen muss, um zu einem Resultate zu gelangen.

Die erste Reaction gegen das Heben des oberen Lides ist häufig ein Zusammenkneifen der Lider. Es ist dies nicht immer ein Zeichen des Wachwerdens, sondern es giebt in der That Personen, welche, ohne dabei wach zu werden, so fest die dem Versuche unterworfenen Lider zusammenpressen, dass der grosse Widerstand zwingt, vom Versuche abzustehen; das Kneifen lässt nach, so wie man den Finger entfernt, und der Schlaf hält ohne Unterbrechung an. Es ist das ein ähnliches Verhalten, wenn auch natürlich nicht in demselben Grade, wie es nach Valentin die Murmelthiere im Winterschlafe zeigen (Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere, Bd. 11 p. 450).

Die erste Ueberraschung, wenn man von den am meisten verbreiteten Anschauungen ausgeht, gewährt bei der Entfernung der Lider von einander die Stellung der Augen. Es ist eine ziemlich allgemein angenommene Ansicht, dass im Schlafe die Bulbi nach Innen und Oben gerollt sind. Zwar ist diese Augenstellung schon von mehreren Autoren bestritten worden, aber der Irrthum, dessen Entstehung übrigens leicht zu erklären ist, ist noch heut, besonders auch in den Lehrbüchern, allgemein verbreitet. Nur einzelne Autoren machen davon abweichende, dann aber auch sehr verschiedenartige Angaben.

Diese Differenz der Anschauungen wird von den oben erwähnten Herren Rählmann und Witkowski, welche sich mit diesem Gegenstande in einem früheren, 1877 erschienenen Aufsatze: „über atypische Augenbewegungen“ (Du Bois-Reymond's Archiv f. Physiologie p. 454) beschäftigt haben, dadurch erklärt, dass die Bulbi überhaupt nicht lange ruhig in derselben Lage verweilen, sondern sehr häufige Bewegungen nach den verschiedensten Richtungen bald associirt, bald divergirend, ja selbst einzeln ausführen. Mit diesen Beobachtungen über die Augenbewegungen im Schlafe stehen meine eigenen nicht ganz im Einklange, vielleicht deshalb nicht, weil das Beobachtungsmaterial ein verschiedenes war. R. und W. beobachteten meist an Kindern und, wie es scheint, im tiefsten Schlafe, ich selbst meist an Erwachsenen, deren Schlaf an sich schon nicht so tief ist. Meinen Erfahrungen nach möchte ich die mittlere Stellung der Augen, eine Art Gleichgewichtsstellung, mit parallelen in die

Ferne gerichteten Sehaxen als die während des Schlafes selbst vorhandene ansehen.

Anders verhält es sich beim Einschlafen; dabei rollen in der That die Augen convergirend nach oben, und dasselbe ist der Fall, wenn der Schlaf bei der Untersuchung durch das Heben der Lider gestört wird und ein, wenn auch nicht vollständiges Erwachen eintritt. Dann kann man in der That die Bulbi sich nach Oben und Innen langsam bewegen sehen, und es macht den Eindruck, als ob sie das Licht vermeiden und den Schutz des oberen deckenden Lides wieder aufsuchen wollten. Aus diesen Augenbewegungen des einschlafenden oder gegen das vollständige Erwachen ankämpfenden Menschen hat man wohl auf eine dauernde Stellung der Augen während des Schlafes selbst geschlossen. Dagegen konnte ich anderweite Bewegungen oder divergente Stellungen der Augen nur selten beobachten, und ich muss gestehen, dass ich früher geneigt war, dieselben für pathologisch zu halten, um so mehr, als ich sie einige Male in Fällen fand, bei denen schwere Hirnläsionen zu diagnosticiren waren resp. nach dem Tode gefunden wurden*).

Nach den Beobachtungen von Mercier und Warner (Med. Centralblatt 1877 No. 27) indess, welche darauf aufmerksam machten, dass im Coma die Augen ihre in der Norm associirten Bewegungen verlieren, und welche ganz ähnliche Bewegungen der Augen im Coma wie R. und W. an schlafenden Kindern beschreiben, nehme ich jetzt an, dass derartige Bewegungen nur bei tieferem Schlafe, besonders aber in comatösen Zuständen, mögen sie wie immer entstanden sein

*) Ein Beispiel: Jordan, 21. November 1877 Abends. Schläft nach einer Morphium-Einspritzung sehr fest. Die Bulbi stehen nicht grade aus, sondern divergent, beide nach aussen. Die Pupillen eng, aber gleich.

22. November früh: Die Bulbi sind grade aus gerichtet und bewegen sich frei nach allen Richtungen. Pupillen gleich, der Beleuchtung entsprechend. Der Patient ist in beständiger Unruhe, agirt mit beiden Händen, greift, wirft den Kopf herum. Nimmt manchmal die Finger so, wie wenn er etwas darin hätte, greift mit einer Hand an die andere, wie wenn er etwas durchzöge, oder steckt zwei Finger in den Mund, wie wenn er essen wolle u. dgl. Delirirt, achtet aber auf Anrufen.

Tod am 23. November. Autopsie: mehrere Herde rother Erweichung im Gehirn, von denen einer an der Basis ausser anderen Partien die beiden Gyri recti, ein anderer an der inneren Seite der rechten Hemisphäre den vordersten Theil des Gyrus hippoc. und den vordersten unteren Theil des am Sulc. calloso-margin. gelegenen Abschnittes der ersten Stirnwindung zerstört hatte.

(durch Krankheiten, Chloroform u. a.), vorkommen. In dieser Richtung ist namentlich die Beobachtung Epileptischer nach schweren Anfällen von Interesse. Tritt nach solchen ein soporöser Zustand ein, so sieht man während desselben die Bulbi langsam von einer Seite zur andern, auch nach oben oder unten, meist gleichsinnig, aber auch wohl in entgegengesetzter Richtung rollen. Geht dieser Zustand aber in wirklichen Schlaf über, so hören die Bewegungen auf und die Augen stehen ruhig parallel grade nach vorn gerichtet*). So glaube ich im Ganzen doch, wenn auch mit einiger Reserve, dass man pendelnde Bewegungen der Bulbi und abweichende Stellung derselben, bei Erwachsenen wenigstens, als ein Zeichen eines abnorm tiefen Schlafes, meist wohl sogar eines soporösen Zustandes ansehen kann.

Das zweite Moment, welches mich besonders interessirte, ist die Enge der Pupillen während des Schlafes. Es ist ohne Weiteres zu constatiren und wohl auch allgemein bekannt, dass dieselbe eine bedeutende ist. Die Pupillen erscheinen bei ruhigem und tiefem Schlafe kaum stecknadelkopfgross und noch kleiner. Natürlich variirt die Grösse der Pupillen in engen Grenzen je nach der Tiefe des Schlafes.

Jeder Reiz, welcher den Schlafenden trifft, führt, namentlich ein sensibler oder acustischer, wenn er sich innerhalb gewisser, nach der Individualität und der Schlaftiefe verschiedener, Grenzen hält und den Schlaf nur verflacht, aber nicht vollständig unterbricht, zu einer ent-

*) Base, ein Epileptischer, liegt ganz soporös da, langsam athmend. Die Bulbi werden divergent gefunden, bewegen sich aber langsam, bald convergirend, bald auch divergirend nach derselben oder verschiedenen Richtungen. Die Pupillen eng, erweitern sich beim Anrufen sehr träge, aber ohne dass Zeichen des Erwachens vorhanden sind. Viel unruhige Bewegungen der Extremitäten.

Schildmann, epileptisch, hat einen Anfall gehabt. Liegt mit geschlossenen Augen. Beim Oeffnen zeigen sich die Pupillen, die immer sehr weit sind. nicht ganz verengt; die Bulbi hin und her schwingend. Macht auch einige convulsivische Bewegungen mit dem Munde. Nach einiger Zeit schläft er wirklich; die Pupillen sind enger als vorher und die Bulbi bewegen sich nicht.

Wenn R. und W. die von ihnen beschriebenen atypischen Augenbewegungen als unähnlich den bei Epileptischen beobachteten bezeichnen (l. c. p. 456). so meinen sie offenbar die im Anfalle selbst stattfindenden schnellen und ruckweisen Bewegungen der Augen. In dem nach dem Anfalle eintretenden soporösen Zustande zeigen sich dieselben gleichmässigen ruhigen Bewegungen wie bei tiefem Schlaf oder bei comatösen Zuständen anderer Art.

sprechenden Erweiterung der Pupille, die ziemlich schnell vor sich geht, aber nur langsam wieder zurückgeht, wenn der Schlaf wieder tiefer wird. Eine solche vorübergehende Erweiterung kann schon durch das Aufheben des Lides bewirkt werden, so dass man die Pupille nicht gleich von der gewöhnlichen Enge findet, sondern eine Zeit lang warten muss, bis dieselbe sich einstellt. Wirkt ein stärkerer Reiz ein, z. B. durch lautes Anrufen, so dass der Schläfer erwacht, dann erweitert sich die Pupille in ganz bedeutender Weise, so dass nur ein schmaler Saum der Iris übrig bleibt; nur langsam verengt sie sich wieder und zwar jetzt nach dem Erwachen bis zu der der Beleuchtung entsprechenden Grösse. Es ist dies ein ganz überraschender Anblick, wenn man bei heller Beleuchtung, welche man auf den Schlafenden fallen lässt, die Pupillen sich so stark erweitern sieht. Wenn man sich bei einzelnen Personen mit den Bewegungen vertraut gemacht hat, welche sie machen, wenn man sie im Schlafe mehr oder weniger stört, ohne sie ganz zu erwecken, so kann man sich leicht überzeugen, wie genau die Erweiterung der Pupille dem Grade des Erwachens folgt, wenn man sich so ausdrücken darf, und ebenso lässt sich leicht beobachten, dass die Pupille ihre maximale Weite so lange beibehält, bis der Erwachte seine Gedanken wieder gesammelt hat und vollständig zu sich gekommen ist*).

Diese Beobachtungen stimmen im Wesentlichen mit denen von R. und W. überein. Sie stehen auch im Einklange mit den bekannten Erfahrungen über die Chloroformnarkose**), bei der erst in einem

---

*) G. wird auf dem Hofe schlafend getroffen. Beim Anschreien erwacht er augenblicklich, erscheint einen Moment wirr und erschrocken, dabei sind die Pupillen plötzlich enorm erweitert, während sie allmälig, wie er sich sammelt, auf das der Beleuchtung entsprechende Lumen zurückkehren.

Z., ein Paralytiker, eine Stunde nach dem Einnehmen von 3 Grm. Chloral. Die Pupillen sind ganz eng und erscheinen beide gleich. Die Bulbi stehen ungleichmässig, der rechte etwas nach aussen und unten, der linke grade aus. Beim Anrufen erweitern sich die Pupillen zuerst gleichmässig, aber nur wenig; stärker angerufen erwacht er, die Pupillen werden weit und dabei erscheint die linke weiter (wie am Tage im wachen Zustande). Die Augen sind wenig feucht und schwach, aber deutlich injicirt. Er schläft bald wieder ein, wobei die Pupillen allmälig wieder enger werden, bis sie die ursprüngliche Enge (des Schlafes) wieder erreichen.

**) Westphal: Virchow's Archiv 1863. Bd. 27 p. 409.
P. Budin et P. Coyne (Arch. de physiolog. norm. et path. 1875 p. 61.)
Foà und Schiff (Med. Centralbl. 1876 p. 118).

sehr vorgeschrittenen Stadium die Pupillenreaction auf sensible Reize verloren geht, und wie ich gleich bemerken will, verhält sich im Chloralschlaf die Pupille ebenso wie im natürlichen. In soporösen Zuständen, so weit ich solche zu beobachten Gelegenheit hatte, erweitert sich die verengte Pupille entweder gar nicht oder nur sehr wenig, also nicht der Stärke des angewandten Reizes (sehr lautes Anrufen) entsprechend, und geht auch hier dem Grade der etwaigen sonstigen Reaction, des Erwachens parallel. Oder mit anderen Worten, je tiefer ein soporöser Zustand mit engen Pupillen ist, desto geringer ist die Reaction der letzteren auf Reize und sie kann in den tiefsten Graden ganz fehlen.

Verlassen wir auf einen Moment die Pupille und wenden wir uns einer anderen Erscheinung am schlafenden Auge zu, welche bisher wenig die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat. Oeffnet man das Auge, nachdem der Schlaf schon etwas länger angedauert hat, so bemerkt man, dass die Cornea den spiegelnden Glanz, der ihr während des Wachens eigen, verloren hat. Ursache davon ist, dass sie mit einer zähen, schleimigen Flüssigkeit bedeckt ist, welche sich in geringerer Menge auch auf der Sklera findet. In einzelnen Fällen ist damit eine stärkere Anfüllung und dadurch scheinbare Vermehrung der venösen Gefässe der Bindehaut verbunden. Diese Injection der Conjunctiva bulbi im Schlaf erwähnt auch J. B. Langlet (nach einem Referat in Archiv. génér. 1872 Nov. p. 640) und schliesst daraus, wenn auch mit Unrecht, auf einen congestiven Zustand des Gehirns während des Schlafes. Was jene Schleimschicht anlangt, so kann man wohl an eine blosse mechanische Eindickung der an der vorderen Fläche des Auges abgesonderten Flüssigkeiten, wie man dies in andern Fällen thut, um so weniger denken, als ja bei den geschlossenen Lidern eine Verdunstung des Wassers nicht so leicht wie bei geöffneten stattfinden kann. Vielmehr ist es mir wahrscheinlich (und es wird dies später noch mehr einleuchten), dass es sich in der That um eine veränderte Secretion handelt, welche den schlafenden Zustand des Gehirns begleitet. Es bieten sich in dieser Beziehung zwei Möglichkeiten: die hierbei in Betracht kommenden Drüsen, nämlich die beiden Thränendrüsen und die im Fornix der Bindehaut enthaltenen zahlreichen kleinen Drüsen, deren physiologische Thätigkeit durchaus noch nicht genau bekannt ist, können je nach der vom Gehirn ausgehenden Innervation abwechselnd und ein verschiedenes Secret absondern, oder sie secerniren gemeinschaftlich, können aber entsprechend ihr Secret ändern, grade so, wie dies bekanntlich bei den Speicheldrüsen je nach der Innervation bekannt ist. Grade diese

Analogie wird uns der letzteren Annahme geneigter machen, wenn auch eine massgebliche Entscheidung nur durch das Experiment möglich sein dürfte. Wie aber auch die Erklärung ausfallen möge, die Thatsache, dass überhaupt während des Schlafes an der Vorderfläche des Bulbus eine anders beschaffene Flüssigkeit sich befindet, als im Wachen, wird einer aufmerksamen Beobachtung nicht entgehen. Diese schleimige Schicht auf der Cornea trägt wesentlich, wenn auch nicht allein, dazu bei, dass wir das Auge beim Schlafenden und unter ähnlichen Verhältnissen als „erloschen“, d. h. des Glanzes ermangelnd bezeichnen. So haben wir also als Unterschiede in der Erscheinung des schlafenden Auges gegenüber dem wachenden, die Enge der Pupille und die veränderte Beschaffenheit der bedeckenden Flüssigkeit; es lässt sich ohne Weiteres hinzufügen, dass das obere Augenlid, was wir allerdings nur beim Einschlafen sehen, sich senkt, die Lidspalte kleiner wird und sich ganz schliesst, dass der Bulbus zurücksinkt und auch wohl in seiner Spannung nachzulassen scheint.

Dies sind die Veränderungen, welche der Schlaf, die vollkommenste Ruhe des Gehirns an den Augen hervorbringt. Aber die absoluten Gegensätze sind nicht vorhanden. Der wache Zustand ist nicht ein beständig gleichförmiger, sondern einem häufigen Wechsel in seinem Grade unterworfen. Diesen Schwankungen folgt nun in den erörterten Beziehungen das Verhalten des Auges, und bis zu einem gewissen Grade reflectirt dieses Organ allerdings den Zustand des Gehirns. Am meisten in dieser Beziehung bekannt und auch experimentell studirt ist das Verhalten der Pupille. Auch im wachen Zustande erweitert sie sich bei sensiblen, sensoriellen (Schrei in's Ohr) und psychischen Reizen (Schreck, Aufmerksamkeit u. a.), worauf näher einzugehen nicht nöthig ist, da diese Verhältnisse anderweitig schon öfter erörtert sind. Es ist aber auch nicht schwer, sich durch den Augenschein zu überzeugen, dass besonders bei psychischen Reizen und bei höhern Graden derselben, die Pupillenerweiterung mit einem Weiterwerden der Lidspalte, ja selbst zuweilen mit Hervortreten der Bulbi verbunden ist. Das Gefühl für das Schöne und Erhabene, der Eifer und die Begeisterung lässt die Augen erglänzen in feuchtem Schimmer; Thränen erzeugt die gehobene Stimmung ebenso wie der psychische Schmerz; (der Unterschied beider drückt sich in der Menge der Thränen und in den sie begleitenden mimischen Bewegungen aus). Der Müde oder Gelangweilte sitzt mit gesenkten Lidern, mit mattem, trübem Auge da, der Aufmerksame hat die Augen offen, selbst etwas vorstehend und glänzend. Das erscheint vielleicht allbe-

kannt und trivial; heisst doch das Auge der Spiegel der Seele; und doch musste es betont werden, weil es von manchen Seiten geleugnet, als blosse poetische Floskel angesehen und der wirklich vorhandene Untergrund dieser Anschauung übersehen wird. Unrichtig ist es nur, wenn man das Auge allein für den Ausdruck des Geistigen verantwortlich machen will, wenn man vergisst, dass auch andere, ganz nebensächliche Veranlassungen dieselben oder ähnliche Erscheinungen am Auge wie die psychischen hervorrufen können, wenn man bestimmte psychische Erregungen (Zorn u. dgl.) am Auge ablesen will. Aber die Alternative des wachen und regsamen und des trägen Geistes spiegelt sich in der That am Auge ab. Das wissen auch Diejenigen sehr gut, welche den Anschein der Lebendigkeit erregen wollen, ohne sie wirklich zu besitzen, und wenden deshalb die Belladonna an, welche nicht blos die Pupille, sondern auch die Lidspalte erweitert und einen glänzenden Blick erzeugt.

Wenden wir uns nach dieser, Manchem vielleicht nicht ganz sachgemäss erscheinenden Erörterung der die Schwankungen des psychischen Lebens begleitenden Veränderungen am Auge nunmehr wiederum zu dem Verhalten des Auges im Schlafe, um zu betrachten, welche physiologischen Vorgänge dasselbe bedingen können. Von allen den angeführten Erscheinungen haben besonders die an der Pupille zu beobachtenden, welche ja bisher allein die Aufmerksamkeit auf sich zogen, Erklärungsversuche veranlasst. Sehen wir zunächst die Enge der Pupille als durch den Ruhezustand gegeben an, so entsteht die Frage, wie kommt ihre Erweiterung bei Reizen zu Stande. Das nächste ist, an einen Reflexvorgang zu denken. Aber abgesehen davon, dass Reflexbewegungen meist einen unwillkürlich abwehrenden Charakter haben, welcher hier nicht vorhanden ist (eher könnte man das Gegentheil darin sehen), so ist auch der ganze Charakter der Erscheinung, das Parallelgehen mit dem Erwachen derartig, dass ein aufmerksamer Beobachter kaum an einen Reflex denken wird. Man kann eben der Beobachtung nach nicht zweifelhaft sein, dass sich zwischen den Reiz und die Pupillenreaction noch etwas einschiebt, nämlich das Erwachen. Eine andere Erklärung könnte an das gleichzeitige Vorhandensein von Schwankungen des Blutdruckes anknüpfen. Es ist eine bekannte Thatsache, dass dieselben Reize, welche die Pupillen beeinflussen, auch einen Einfluss auf den Gefässapparat ausüben. R. und W., welche dies weiter ausführen, unterlassen es, darauf hinzuweisen, dass beide Reactionen nicht bloss neben einander gehen können als gemeinschaftliche directe Folge derselben Ursache, sondern auch die eine (Veränderung der Pupille) erst vermittelt durch

die Blutdruckschwankung, also eine nur indirecte Folge des ursprünglichen Reizes sein kann, obgleich bereits von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen worden, dass Hyperämie der Iris eine Verengerung, Anämie derselben eine Erweiterung der Pupille zur Folge habe. Noch in jüngster Zeit hat Mosso (Sui movimenti idraulici dell' Iride etc. Torino 1875) experimentell einen Einfluss der Gefässe auf die Verengerung und Erweiterung der Pupillen nachweisen zu können geglaubt und gezeigt, dass alle Mittel, welche auf die Pupille wirken, dies auch durch die Gefässe thun können, ohne übrigens die Innervation als einflusslos bezeichnen zu wollen. Diesen Versuchen stehen aber die negativen Ergebnisse gegenüber, welche Wernicke (Virchow's Archiv Bd. 56, 1872 p. 403) bei ähnlichen Versuchen über den Einfluss der Gefässfüllung auf die Weite der Pupillen hatte. Ich selbst glaubte diese immerhin noch controverse Frage durch Versuche mit Amylnitrit entscheiden zu können; dasselbe wirkt, wie auch Andere schon gelegentlich erwähnen, auf die Pupille gar nicht ein. Aber diese Versuch haben deshalb keine negative Beweiskraft, weil noch nicht constatirt ist, dass von der Wirkung dieses Präparates die Gefässe der Iris ebenso wie die Hautgefässe betroffen werden. — Nach diesen Auseinandersetzungen lässt sich wohl sagen, dass die physiologische Erklärung der Erweiterung der Pupille durch einwirkende Reize durchaus noch nicht sicher hinzustellen ist. Unter diesen Umständen dürfte aber der gleich von vorn herein dem Beobachter sich aufdrängende Eindruck, dass die Veränderung des schlafenden Hirnzustandes in einen mehr oder weniger wachen die Pupille direkt beeinflusst, um so mehr als massgebend anzusehen sein, als ja auch sonst psychische Zustände an sich, ohne von den Sinnesorganen angeregt zu sein, einen solchen Einfluss ausüben. Die Thätigkeit des Gehirns ist allerdings, wie die jedes Organs, von einem stärkeren Blutzufluss begleitet, und in so fern würde auch eine Hyperämie des Gehirns (nicht der Iris) mit Erweiterung der Pupille, eine Anämie jener, welche beim Schlafe anzunehmen mir noch immer am meisten gerechtfertigt erscheint, mit Verengerung derselben verbunden sein. Doch würde ich diese immer nur als neben einander bestehende, aber nicht in ursächlichem Verhältnisse stehende Erscheinungen betrachten, und die Weite der Pupille direct von dem Zustande des psychischen Organs abhängig machen. Daran würde sich aber nun weiter die Frage, ob die enge Pupille im Schlafe wirklich einen Zustand der Ruhe bedeutet, knüpfen. Diese Frage ist nach Allem, was wir über die Muskulatur der Iris wissen, kaum zu bejahen. Wodurch aber entsteht die Enge der Pupille im Schlafe? R. u W., welche diese Frage zu

entscheiden suchen, verwerfen die zuerst von Joh. Müller aufgestellte Ansicht, dass es sich um eine Mitbewegung handle, da ja die supponirte Augenbewegung nach Innen gar nicht stattfindet. Einen Reizzustand, der sich dem Sphinkterenschlusse gleichstellen lasse (Weber, Budge), wollen sie um deswillen nicht zulassen, weil der veranlassende Reiz fehle, weil kein Grund für einen dauernden Reiz des Gehirns zu finden sei, und auch die Erweiterung beim Erwachen mit dieser Annahme sich nicht vertrage. So finden sie schliesslich den Grund der Verengerung darin, dass die psychischen und sensiblen Reize, welche sonst erweiternd wirken, herabgesunken sind, und dass ausserdem die Centren selbst in ihrer Empfänglichkeit für die Reize nachgelassen haben. „Die Pupille ist im Schlaf eng, weil ihr der Reiz zur Erweiterung fehlt", sagen R. und W. (l. c. p. 120), vergessen aber dabei, dass die reflectorische Erweiterung durch die Abhaltung des Lichtes eintreten müsste, und dass, um diese zu bekämpfen, eine active Contraction nothwendig zu supponiren ist. Bedecken im wachen Zustande die Lider das Auge, so erweitert sich die Pupille; warum geschieht dasselbe nicht im Schlafe? Es wird nicht angehen, dies Verhalten anders zu erklären, als durch einen mit dem schlafenden Zustande des Centralorgans in Wirksamkeit tretenden Reiz, so schwierig eine derartige Vorstellung auch ist. Auffälliger Weise ist bisher bei den Versuchen, die Hirnrinde direct zu reizen, meines Wissens den Pupillen keine Aufmerksamkeit geschenkt worden. Nur Brown-Séquard (Arch. de phys. 1875 p. 854) berichtet, dass er bei Cauterisation der Hirnrinde an verschiedenen Stellen eine Verengerung der Pupillen, Injection der Conjunctiva und Zurückgesunkensein der Bulbi beobachtete, also fast die Gesammtheit der dem Schlafe zukommenden Erscheinungen. Die von ihm beliebte Deutung derselben durch eine reflectorische Lähmung des Sympathicus in Folge einer Reizung von Trigeminusfasern wird von Eulenburg und Landois (Virchow's Archiv Bd. 68 p. 268) bekämpft, welche ihrerseits bei ähnlichen Versuchen in einzelnen Fällen eine Verengerung der Pupille, aber mit Prominenz des Bulbus, beobachteten. Alle diese Versuche aber, ebenso wie die zahlreichen über Hirndruck angestellten, können für die Erklärung der Erscheinungen im Schlafe deshalb nicht recht in Anspruch genommen werden, weil es nicht bekannt ist, ob und in wie weit der bei ihnen entstehende Hirnzustand dem im Schlafe vorhandenen gleich zu setzen oder ähnlich ist.

Die voranstehenden Erwägungen nöthigen uns, vorläufig daran festzuhalten, dass die Zustände des Gehirns als des psychischen Organes einen Einfluss auf gewisse wechselnde Erscheinungen an den

Augen haben, dass dieser Einfluss wahrscheinlich ein directer und unmittelbarer ist, und dass wir auf eine nähere Erklärung desselben verzichten müssen. Die Leitungsbahnen dieses Einflusses sind natürlich die bekannten des Oculomotorius und des Sympathicus, aber die Ursprungsstätte desselben ist in das Centralorgan selbst zu verlegen. Diese Ansicht scheint mir auch durch das pathologische Verhalten dieser Wechselbeziehungen gestützt zu werden, zu dem wir uns nunmehr wenden.

Die vorher gegebene Schilderung des schläfrigen Auges wird jedem Arzte das ähnliche Verhalten der Augen vor dem Tode in's Gedächtniss gerufen haben. In der That finden wir häufig bei Sterbenden, dass die Lider sich nähern, der Bulbus zurücksinkt, die Pupille enger und die Cornea von zähem Schleim bedeckt, glanzlos wird. Die letztere Eigenschaft des „brechenden" Auges hat man zwar grade auf mangelnden Lidschlag und eintretende Verdunstung zurückführen wollen. Wenn man aber bedenkt, dass Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt der Luft daran nichts ändern, dass dieselbe Erscheinung bei der besten Pflege mit häufigem Reinigen der Augen eintritt, und wenn man die Concurrenz der übrigen Momente in Betracht zieht, so wird man wohl die veränderte Secretion gelten lassen. Diese Anschauung wird unterstützt dadurch, dass häufig auch eine andere Secretion gleichzeitig eine ähnliche Veränderung eingeht, mit welcher sich die Physiologie auch noch nicht beschäftigt hat. Wer die klebrige Feuchtigkeit, welche die Haut des Sterbenden bedeckt, den „kalten Schweiss" mit dem durch erregende Einflüsse (Erhitzung, Muskelaction) hervorgerufenen Schweisse vergleicht, dem muss es gewiss auffallen, dass derartige Differenzen von der Physiologie gar nicht beachtet werden. An eine Verdunstung wird hierbei wohl kaum Jemand denken, und andererseits ist es ja eine sehr geläufige Anschauung, dass psychische Momente auf die Art des Schweisses einwirken. Von dieser Abschweifung zurückkehrend, wollen wir noch bemerken, dass ähnliche Erscheinungen wie die des Schlafes am Auge durch einzelne toxische Substanzen hervorgerufen werden, theils dadurch, dass sie Schlaf machen, theils ohne diesen herbeizuführen als Intoxicationssymptome. Im Gegensatze zu der oben bereits erwähnten Wirkung des Atropin brauche ich nur an das Morphium zu erinnern, in dessen Vergiftungsbilde die bezeichneten Symptome wesentlich sind. Auch der acute Alkoholismus bietet in einzelnen Fällen diese Symptome dar. Vom Chloral habe ich bereits angegeben, dass der dadurch hervorgerufene Schlaf dasselbe Bild wie der natürliche bietet; ich möchte noch darauf hinweisen, dass sich durch die Einwirkung

auf die Secretion der Conjunctiva vielleicht die eigenthümliche Affection der Conjunctiva erklären lässt, welche bei lange fortgesetztem Chloralgebrauche eintritt.

Wie beim Sterbenden, so beobachten wir lange vor dem Tode das Erlöschen des Blickes bei einem Krankheitszustande, welcher in der Psychiatrie schon lange ein besonderes Interesse erregt hat, nämlich beim sogenannten acuten Delirium. Ich verstehe darunter, wie wohl jetzt die meisten Autoren, keine Krankheit, sondern einen in gewissen Symptomen sich äussernden Zustand der Hirnrinde, welcher bei den verschiedensten Hirnkrankheiten eintreten kann. Unter diesen Symptomen befindet sich nun, wenn der Zustand eine gewisse Höhe erreicht, auch die Enge der Lidspalte, der Pupille, und die Augen sind mit klebriger, zäher Flüssigkeit bedeckt. Früher sehr geneigt, das Letztere für einen Mangel der Wartung anzusehen, habe ich mich doch überzeugen müssen, dass auch bei der grössten Reinlichkeit, bei noch so häufigem Auswaschen die schleimige Masse sich immer wieder ansammelt. Auch hier findet übrigens eine ähnliche Veränderung einer anderen Secretion statt, nämlich des Speichels, den in zäher Beschaffenheit und in grosser Menge die betreffenden Kranken auswerfen. Das Bild des Auges in dieser Krankheit ist um so auffallender, als das müde Aussehen in frappantem Gegensatze zu der beständigen Unruhe steht, von der solche Kranken in der Mehrzahl der Fälle ergriffen sind. Dieser Gegensatz ist als ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen aufzufassen. Hieran schliessen sich andere Zustände, welche bei Epileptischen nach gehäuften Anfällen (Etat de mal), bei paralytischen Geisteskranken und bei andern organischen Hirnkrankheiten vorkommen, die mehr einen soporösen Charakter haben, oder in denen bei benommenem Sensorium die bekannten auf die Rindenaffectionen bezogenen automatischen Bewegungen beobachtet werden. Auch hierbei ist oft das Verhalten der Augen wie im Schlafe, und zwar entweder beiderseitig, oder nur auf der einen Seite, wobei es mir noch nicht gelungen ist, eine sichere Beziehung zu etwa vorhandener einseitiger Lähmung oder convulsivischer Bewegung der Extremitäten zu erkennen. Dass auch Hirndruck durch Bluterguss eine derartige Wirkung auf das Auge hat, lehrte mich ein Fall von hämorrhagischer Pachymeningitis*).

---

*) In diesem Falle war in den letzten Tagen vor dem Tode die rechte Pupille ganz eng, fast nur stecknadelkopfgross, die linke bedeutend weiter, zuletzt mehr als $^2/_3$ der Cornea einnehmend. Dabei das rechte Auge trübe, mit Schleim bedeckt, wovon links nichts wahrzunehmen. Bei der Autopsie

Wenden wir uns den eigentlichen Psychosen im engern Sinne zu, so ist es, worauf auch R. und W. hinweisen, eine bekannte Erfahrung, dass enge Pupillen im Beginne psychischer Aufregungszustände, auch abgesehen von der paralytischen Geistesstörung, eine starke Beeinträchtigung der corticalen Functionen bedeuten und von übler prognostischer Bedeutung sind. Die genannten Autoren weisen auch darauf hin, dass weite Pupillen charakteristisch sind für alle Zustände der sogenannten reizbaren Schwäche des Nervensystems. Man sieht nicht selten Geisteskranke, die weite Pupillen mit feuchtem glänzen-Blick haben, ohne dass ihre Vorstellungen grade für eine exaltirte Stimmung sprechen; namentlich die Zustände von Befangenheit und Verwirrtheit, wie sie besonders der Pubertät eigen sind, zeichnen sich oft in dieser Weise aus. Bei anderen finden wir weite Pupillen, welche der Lichtreaction nur sehr träge folgen, bei andern eine ungemein prompte und ergiebige Reaction; bei anderen wieder Pupillen, welche immer weiter sind, als der Beleuchtung entsprechen würde. Letzteres hebt schon Seifert (Allg. Ztschr. f. Psychiatrie 1853 Bd. 10 p. 544) hervor und derselbe gute Beobachter sagt (p. 564): „Die grössten Schwankungen zeigen sich bei acuter Manie und Melancholie, oft auffallend schön bei Reconvalescenten; mich haben mehrfache Erfahrungen gelehrt, dass man sich hüten müsse, Kranke als völlig genesen zu betrachten, so lange die abnorme Beweglichkeit der Iris andauert", und ich glaube, ihm in dieser Beziehung beistimmen zu können, wenigstens ist es sicher, dass bei vielen Genesenen von den während der Krankheit beobachteten auffälligen Erscheinungen der Iris nichts mehr zu sehen ist.

Alle diese Erfahrungen lassen die wechselseitigen Beziehungen zwischen den Erscheinungen am Auge und den cerebralen Vorgängen in Psychosen deutlich erkennen.

Andererseits glaube ich, dass man nicht berechtigt ist, einen Hirnzustand als Schlaf zu bezeichnen, wenn dabei die Pupillen weit gefunden werden. Ich habe dabei namentlich die Fälle im Auge, welche als sogenannte protrahirte „Schlafsucht" beschrieben werden, in denen aber die Pupillen, so weit sie überhaupt beachtet wurden, meist als weit und starr geschildert werden. Gewöhnlich ist auch

(18 h. p. m.) war die rechte Pupille weiter als im Leben, etwa $^1/_4$ der Cornea einnehmend, während die linke die Hälfte derselben einnahm. Ausser Hirnatrophie und mehreren älteren Erweichungsherden fand sich eine pseudomembranöse Auflagerung fast auf der ganzen Dura, welche rechts einen grossen mit noch fast ganz flüssigem Blute gefüllten Sack bildete, der eine Abflachung der rechten Hemisphäre zur Folge gehabt hatte.

die Stellung der Augen dabei nicht wie im Schlafe. Auch Ausdrücke, wie „coma hystérique" dürften kaum der Sache entsprechen und die betreffenden Zustände vielmehr der Catalepsie zuzurechnen sein, indem die starre Pupille nur Theilerscheinung der allgemeinen Muskelstarre ist.

Eine besondere Erörterung bedarf das Verhalten der Augen bei der paralytischen Geistesstörung. Fast so lange, als die Krankheitsform überhaupt sich einer speciellen Beachtung erfreut, ist es auch bekannt, dass eine Differenz der Pupillen zu den häufig vorkommenden und immerhin wichtigen Symptomen derselben gehört. Ich sage wichtig; denn wenn ich auch weit davon entfernt bin, sie für pathognomonisch zu halten, so glaube ich doch nicht, dass sie an semiologischer Bedeutung dadurch verliert, dass sich auch bei anderen Geisteskranken, ja selbst bei Gesunden unter Umständen eine Differenz der Pupillen findet. Giebt es doch nur wenige Symptome irgend einer Krankheit, die nicht auch einmal unabhängig von dieser zur Beobachtung kämen. So häufig die Differenz der Pupillen bei der paralytischen Geistesstörung ist, so selten findet sie sich unter anderen Verhältnissen, und während man im letzteren Falle bei aufmerksamer Untersuchung leicht einen peripheren Reiz als Ursache auffinden wird, wird dies bei den Paralytikern verhältnissmässig selten der Fall sein. Sehen wir von den Geistesgesunden ab, so scheint mir bei den Irren das Verhältniss so zu liegen, dass eine Differenz der Pupillen in den bei Weitem meisten Fällen einer Hirnkrankheit, speciell der paralytischen Erkrankung angehört. In einzelnen Fällen ist sie Symptom eines einseitigen Reizzustandes und verschwindet dann nach Beseitigung desselben, in anderen ist sie ebenso wie andere Differenzen in der symmetrischen Muskulatur, ein Zeichen ungleichmässiger Innervation von Seiten der beiden Hirnhälften, ein Symptom der neuropathischen Constitution oder meist wohl der angeborenen Degeneration.

Eine weitere Frage, welche sich an die Differenz der Pupillen knüpft, ist bekanntlich die, welche von beiden Seiten, ob die engere oder weitere Pupille die kranke ist, ob es sich um Reizung oder Lähmung des N. oculomotorius auf der einen, oder des Sympathicus auf der anderen Seite handelt. Die Lösung dieser schon vielfach discutirten, aber meiner Ansicht nach noch nicht recht geklärten Frage, dürfte vielleicht durch die folgenden Beobachtungen etwas gefördert werden, wenn auch andererseits daraus hervorgeht, dass sie viel complicirter ist, als man wohl gewöhnlich glaubt, und dass mehr

Factoren auf die Pupillenweite jeder Seite einwirken als sonst angenommen wird.

Zuerst handelt es sich darum, ob die differente Grösse der Pupille mit anderen differenten Erscheinungen, speciell solchen, welche den Zustand des Wachens und Schlafens charakterisiren, verbunden ist. Dass nicht selten auf der Seite der engeren Pupille auch die Lidspalte enger erscheint, eine Ptosis (wie man sagt) vorhanden ist, ist schon mehrfach angegeben.*) Ich selbst habe es früher selten, in letzter Zeit aber, vielleicht nachdem ich auch geringere Differenzen zu sehen geübt war, sehr häufig beobachtet.

Die Enge der Lidspalte, welche übrigens nicht selten auch von einem Zurücksinken und von Schlaffheit des Bulbus begleitet ist, kann in sehr verschiedenem Grade vorhanden sein, ohne dass übrigens ein vollkommener Parallelismus mit der Enge der betreffenden Pupille vorhanden wäre. In semiotischer Beziehung gilt von dieser Combination dasselbe, was ich eben über die Differenz der Pupillen allein bemerkte. Von 13 Fällen, welche ich in jüngster Zeit notirt habe, betreffen 10 paralytische Geisteskranke; ein Blödsinniger würde als psychopatisch Degenerirter seiner ganzen Erscheinung nach zu betrachten sein, und zwei andere leiden an organischer Hirnkrankheit. Von den letzten beiden ist bei dem einen die Diagnose mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Cysticerken zu stellen (es haben sich Cysticerken in der Haut gefunden); er leidet seit Monaten an einer Lähmung und Contractur der linken Seite und und zeigt auf derselben Seite die oculären Symptome. Der zweite, aphasisch und rechtsseitig paretisch, zeigt auf dem linken Auge die betreffenden Erscheinungen. Nicht so häufig ist es, dass die weitere Pupille sich mit einem Hervortreten des Bulbus, mit einer weiteren Lidspalte verbindet. Seltener und meist nur in geringem Grade vorhanden ist ein mattes Aussehen des einen Auges mit der engeren Pupille; doch kommen immerhin Fälle genug vor, in denen auch dies Zeichen deutlich ausgesprochen ist, z. B. (ausser in dem oben erwähnten Falle von Hirndruck) bei einem Paralytischen**). Bei beiderseitig in gleichem Grade

---

*) Westphal Arch. f. Psych. Bd. I. p. 51; Rinecker (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 24 p. 726) u. A.

**) Es wurde notirt: Die rechte Pupille weiter als die linke. Dabei ist links auch die Lidspalte enger; die Sklera sehr stark injicirt, lässt ein deutliches Gefässnetz erkennen, besonders an der äusseren Seite, während dies rechts nicht der Fall, sondern die Sklera hier rein weiss ist. Das linke Auge ist trübe und zäh-feucht.

myotischen Augen ist die Enge der Lider öfter, die Trübung der Cornea nur selten zu beobachten.

Ein anderes wohl zu beachtendes Moment ist das Verhalten der differenten Pupillen im Schlafe. Ich habe dies vielfach sowohl bei natürlichem als bei Chloralschlaf untersucht. Es giebt einzelne paralytisch Geisteskranke, bei denen während des Schlafes keine Differenz der Pupillen zu beobachten ist, indem sie entweder schon während des Wachens fehlt oder im Schlafe verschwindet, weil beide zu der dem Schlafe gleichen Grösse sich verkleinern. Von 11 darauf hin in letzter Zeit untersuchten Kranken, welche im Schlafe gleiche und enge Pupillen zeigten, waren aber nur zwei paralytisch, einer litt an anderweitiger organischer Hirnkrankheit, während 8 an einfacher Geistesstörung oder Epilepsie litten. Viel häufiger beobachtet man, dass beide Pupillen sich im Schlafe entweder gar nicht oder wenigstens nicht der Norm entsprechend verengen, ohne dass dabei die Schlaftiefe gering erschiene. Von 13 so gefundenen Kranken waren 12 paralytisch, einer ein zu den Degenerirten zu rechnender, dessen oculopupilläre Sympathicusfasern überhaupt in abnormem Erregungszustande sich befinden.*) Endlich ist es nicht selten, dass die im Wachen weitere, auf Licht übrigens reagirende Pupille, im Schlafe weiter bleibt, indem sie sich entweder gar nicht oder nur wenig contrahirt, wobei dann die Pupille der andern Seite entweder in normaler Weise sich verengen kann oder nicht vollständig. Dieses Verhalten zeigten 11 paralytische und 2 anderweitig Hirnkranke, aber kein an einfacher Psychose Leidender. Interessant ist, dass bei zwei Paralytischen, welche im Wachen keine Differenz zeigten, eine solche im Schlaf eintrat, indem die eine Pupille ihre Weite behielt. Ganz besonders auffällig aber ist das Verhalten der Paralytischen, deren Augen eine hochgradige Myose zeigen, deren Pupillen ja oft kaum dem Kopfe einer Stecknadel an Grösse gleichkommen. Hier tritt nicht selten im Schlafe eine, wenn auch nur geringe Erweiterung ein, wie ich dies in mehreren Fällen constatiren konnte, so dass man also auf den Wegfall eines im Wachen beständig einwirkenden Reizes auf den Sphinkter schliessen muss. Neben diesen grösseren Gruppen finden sich dann einzelne paralytische oder sonst Hirnkranke, bei denen ein ganz ungewöhnliches Verhalten stattfindet. So verengte sich einmal eine sonst starre Pupille im Schlafe; in zwei Fällen war die im Wachen weitere Pupille im Schlafe die engere.

---

*) Der in anderer Beziehung interessante Fall soll späterhin ausführlich besprochen werden.

Betrachten wir noch kurz, wie sich die anderen, dem schlafenden Hirnzustande parallel gehenden Erscheinungen am Auge in der paralytischen Geistesstörung verhalten, so ist nur anzuführen, dass in vier Fällen, in denen neben der weiteren Pupille sich eine weitere Lidspalte fand, diese auch im Schlafe sich nicht ganz schloss, so dass die betreffenden Kranken mit einem halb offenen Auge schliefen. Eine Veränderung in dem Verhalten der Secretion habe ich bisher nicht gefunden.

Von Wichtigkeit ist es endlich, dieses Verhalten der Pupillen im Schlafe mit dem Verhalten bei der Accomodation und Convergenz, welche die Pupille verengern, und mit der ebenso wirkenden Reaction auf den Lichtreitz zu vergleichen. Es zeigt sich dabei, dass die Wirkung des Schlafes auf die Pupillen bei der Paralyse viel häufiger von der Norm abweicht, als dies bei der Wirkung jener Factoren der Fall ist. Von 19 speciell hierauf untersuchten und notirten Fällen fand ich 10mal Reaction (auf Licht) und Mitbewegung bei der Convergenz normal, 6mal zwar mangelhafte Reaction, aber normale Mitbewegung, zweimal beide mangelhaft und einmal zwar die Mitbewegung, nicht aber die Reaction gestört. In den Fällen, in welchen ich das Verhalten der Pupillen nach den drei Richtungen hin prüfen konnte, war die Lichtreaction und die Mitbewegung bei der Convergenz meistens, die Verengerung im Schlafe nur selten in normaler Weise erhalten. Ich weiss sehr wohl, dass ich in Bezug auf die Lichtreaction und Convergenzbewegung der Pupille einigermassen in Widerspruch komme zu andern Beobachtern, speciell zu Wernicke (Virchow's Archiv 1872 Bd. 56 p. 397); doch würde es hier zu weit führen, auf eine Erörterung des Widerspruchs einzugehen. So viel dürfte wohl aus den vorstehenden Untersuchungen zu schliessen sein, dass der Parallelismus, welcher bei Gesunden zwischen dem Schlafen und Wachen und einzelnen an den Augen sich abspielenden Vorgängen besteht, in der paralytischen Geistesstörung und anderen Hirnkrankheiten gestört ist, dass in diesen Krankheiten bei wachem Zustande ein Auge (vielleich auch beide) die Erscheinungen des schlafenden Hirnzustandes zeigen können, und dass besonders der Schlaf nicht immer die ihm zukommenden Veränderungen am Auge herbeiführt.

IX.

Beitrag zur Casuistik der von Fürstner beschriebenen „eigenthümlichen Sehstörung bei Paralytikern".

Von

Dr. **Reinhard**

an der Heil- und Pflege-Anstalt zu Königslutter.

Der nachstehende Fall, welcher in mehreren Richtungen bemerkenswerth sein dürfte, scheint mir besonders deshalb ein näheres Interesse zu verdienen, weil er meiner Meinung nach eine der von Fürstner im ersten Hefte VIII. Bandes dieses Archiv's beschriebenen „eigenthümlichen Sehstörung bei Paralytikern" analoge resp. identische Störung des Sehvermögens aufzuweisen hat, während der pathologisch-anatomische Befund ein anderer war, wie in den von ihm erwähnten Fällen. Ich trage deshalb kein Bedenken, denselben hier folgen zu lassen.

Frau W. . ., 48 Jahre alt, seit ¾ Jahren verwittwet, stammt aus einer nur mässig veranlagten, neuropathisch belasteten Familie, in welcher sie sich allein durch glücklichere geistige Begabung ausgezeichnet zu haben scheint. Körperlich war sie stets rüstig; im 22. Lebensjahre hat sie ohne nachtheilige Folgen einen ziemlich schweren Typhus abdom. überstanden.

Vor 18 Jahren heirathete sie einen Kaufmann in Berlin, der dem Trunke verfiel und die Familie an den Bettelstab brachte. Dieser Ehe ist ein Sohn entsprossen, der gegenwärtig 17 Jahre zählt und sich in jeder Hinsicht normal entwickelt hat.

In den letzten Jahren litt die Kranke häufig an bedeutenden Blutungen aus den Genitalien, die nicht nur zur Zeit der Menstruation, sondern auch unabhängig hiervon auftraten. Seit sich im Herbste 1877 die Katamenien ganz verloren haben, ist keine Blutung mehr vorgekommen.

Im September des gleichen Jahres bemerkten die Verwandten an der bis dahin, wie es scheint, trotz aller Schicksalsschläge geistig intact gebliebenen Frau W. . . öfter eine leichte Vergesslichkeit, Ideenarmuth und Befangenheit. Diese Erscheinungen müssen rasch zugenommen haben; denn im October soll Patientin zeitweilig bereits ziemlich verwirrt und unbesinnlich gewesen sein.

Gegen Ende October fand man sie eines Tages in anscheinend völliger Bewusstlosigkeit mit stierem Gesichtsausdruck und in regungsloser Haltung vor dem Bette auf dem Fussboden liegen. Die nachherigen Angaben der Kranken selbst lassen freilich der Vermuthung Raum, dass das Bewusstsein nicht total aufgehoben war, sondern dass sie sich in einer Art von Traumzustand befand, in welchem ihr schreckliche Bilder durch den Kopf schwirrten, von deren phantastischem Ursprung und Bedeutung sie zwar noch eine unklare Vorstellung hatte, die zu verscheuchen ihr indess ebenso vergeblich gelang, wie die Versuche aufzustehen und nach Hülfe zu rufen. Es scheint daher eine ausgedehnte Parese des willkürlichen Bewegungsapparates, wenigstens für die Dauer dieses Anfalles, angenommen werden zu müssen, wenn auch nach der Rückkehr des vollen Bewusstseinsumfanges angeblich keine Lähmungserscheinungen mehr nachgewiesen werden konnten. Der ganze Anfall hat höchst wahrscheinlich nicht länger als $^1/_2$ Stunde gedauert; Krämpfe scheinen nicht damit verbunden gewesen zu sein.

In den nächsten 3 Wochen war Patientin immer ängstlich, hallucinirte, sprach zuweilen ganz unverständliches Zeug, schlief unruhig und ass weniger, als vorher. Darauf zeigte sie für längere Zeit im Grossen und Ganzen wieder das Verhalten, wie es vor dem Anfalle gewesen war.

Im December repetirte der eben geschilderte ängstliche Zustand in stärkerem Masse, ohne dass, wie beim ersten Male, ein apoplekti- resp. epileptiformer Anfall die Scene einleitete. Diesmal traten noch allerlei lästige subjective Symptome auf, wie Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, heftiger Kopfdruck in der Scheitelgegend, Mattigkeit in den Gliedern etc.; die ängstliche Unruhe steigerte sich manchmal bis zur maniakalischen Erregung.

Ende Februar 1878 trat ein Nachlass der Erscheinungen ein, und im Ausgang der ersten Märzwoche war bereits eine entschiedene Beruhigung zu bemerken.

Nichtsdestoweniger erfolgte am 12. März wegen der persistirenden, auf eine Geistesstörung hinweisenden und in Zunahme begriffenen Gedächtniss- und Urtheilsschwäche die Aufnahme der Kranken in die Anstalt. Die Reaction hierauf war unbedeutend und rasch vorübergehend.

Patientin war ziemlich gut genährt und hatte eine recht kräftige Musculatur. Die Haut war etwas trocken und von gelblich-grauer Farbe. An der Wirbelsäule leichte Scoliose. Herzdämpfung von geringem Umfang; der Herzchoc war schwach zu fühlen. Mässig vergrösserte Leber. Tiefstand des Zwerchfells. Placide, etwas oberflächliche Respiration, hier und da von tieferen, seufzerähnlichen Inspirationen belebt. Verhältnissmässig voller und kräftiger Puls von langer Welle und normaler Frequenz. Das Arterienohr war nicht rigide.

Die Temperatur war normal, Appetit und Verdauung regelmässig, der Schlaf leicht, aber nicht unruhig.

Die linke Nasolabialfalte war weniger deutlich ausgeprägt, als die rechte. Bei Versuchen zu lachen oder zu pfeifen blieb die linke Gesichtshälfte hinter der rechten zurück. Die Zunge zitterte beim Hervorstrecken fast unmerklich; dagegen deviirte sie deutlich nach rechts. Das rechte Gaumensegel hing etwas herab, und die Spitze der Uvula wich ein wenig nach der rechten Seite ab. Beim Sprechen trat hier und da eine leichte Verschwommenheit der Worte oder ein kaum merkliches Silbenstolpern auf; zuweilen umspielte die Mundwinkel dabei auch ein geringes Zittern.

Spontanes Spreizen der Finger bei ausgestrecktem Arme erzeugte in demselben einen leichten Tremor. Gröbere Bewegungen der oberen Extremitäten wurden ziemlich rasch, kräftig und exact ausgeführt, wogegen complicirtere Manipulationen, wie das Auf- oder Zuknöpfen des Kleides, das Binden einer Schleife und dergl. etwas langsam und schwerfällig von Statten gingen. Dabei war der Händedruck der Kranken beiderseits ihrem ganzen Habitus entsprechend.

Ihr Gang war etwas unbeholfen und schleppend, auch trat bei raschen Wendungen häufig ein leichtes Schwanken ein; doch waren weder paretische noch atactische Bewegungsstörungen im eigentlichen Sinne vorhanden. Beim Stehen mit verbundenen Augen schwankte sie ganz unbedeutend. Sehnenreflexe liessen sich nur schwach auslösen. Dagegen rief unerwartetes Kitzeln der Fusssohle ziemlich lebhaftes Zusammenzucken des entsprechenden Beines, ja zuweilen sogar des ganzen Körpers hervor. Die Angaben über passiv erzeugte Stellungen und Lagerungen ihrer unteren Extremitäten fielen bei Ausschluss des Sehactes häufig ungenau und unrichtig aus. Wie weit indessen hierbei vielleicht Mangel an Aufmerksamkeit oder Beschreibungstalent mit Schuld war, liess sich nicht eruiren.

Die Untersuchung mittelst des inducirten Stromes ergab auf beiden Gesichtshälften eine mässige Herabsetzung der Reizbarkeit bei directer, wie bei indirecter Muskelreizung, links jedoch etwas mehr, als rechts. Am Stamme und an den Extremitäten verschwand dieser Unterschied zwischen beiden Seiten, während die Herabsetzung der Reizbarkeit überall in dem nämlichen geringen Grade angetroffen wurde. Die Prüfung mit dem constanten Strom musste sehr bald abgebrochen werden, weil die Kranke durch dieselbe beängstigt wurde; später war sie überhapt nicht mehr zum Abhalten dieser Untersuchungen zu bewegen. Was die Sensibilität betrifft, so localisirte die Kranke selbst bei gehöriger Aufmerksamkeit Nadelstiche etc. nur annähernd genau, unterschied auch nicht präcise Nadelspitze und -Kopf. Die eigentliche Schmerzempfindung war etwas abgestumpft. Die Prüfung mittelst des Tastzirkels lieferte einander widersprechende Resultate.

Harnblase und Mastdarm functionirten normal.

Der Gesichtsausdruck verrieth eine gewisse geistige Leere, die Züge verloren selbst bei Gemüthsbewegungen nur wenig von ihrer Schlaffheit und Unbelebtheit. Für gewöhnlich schwebte bei den Aeusserungen der Kranken

dasselbe fade, nichts sagende Lächeln um ihre Lippen. Die bereits erwähnte Sprachstörung trat am merklichsten im Beginn der Unterhaltung hervor. Eigene Initiative war nur noch in geringem Grade bei der Kranken vorhanden. In ihren Aeusserungen manifestirte sich unverkennbar eine gewisse psychische Schwäche, die sich durch Leichtgläubigkeit und Kritiklosigkeit, Gedankenarmuth, langsame Association, Combination und Energielosigkeit der Vorstellungen, und durch Gedächtnissschwäche charakterisirte. Letztere erstreckte sich hauptsächlich auf Eindrücke der unmittelbaren Vergangenheit; doch waren auch auffallende und constante Defecte des Erinnerungsvermögens für weiter zurückliegende Daten und Begebenheiten vorhanden. So wusste sie z. B. nicht, an welchem Tage und in welchem Monat sie geboren war, wann ihr Hochzeitstag sei, wie lange sie verheirathet gewesen war. Ueber Dinge, die ihr stets geläufig gewesen, liess sich noch ein ganz leidliches Gespräch mit ihr führen. Einzelne Bezeichnungen und Worte wollten ihr nie recht einfallen; auf einige konnte sie sich absolut nicht besinnen. Gewisse Worte verwechselte sie mit grosser Constanz, so z. B. „Sopha“ und „Sessel“. Das Zuhülfenehmen des sinnlichen Eindrucks der entsprechenden Gegenstände, auf deren Namen sie sich nicht besinnen konnte, beseitigte dieses Unvermögen nicht. So konnte sie nie das Wort „Uhrschlüssel“ finden, währen sie die Bezeichnungen „Schlüssel“ und „Uhr“ stets präsent hatte. Auch auf schriftlichem Wege konnte sie das abhanden gekommene Wort nicht zum Ausdruck bringen. Sagte man ihr dasselbe jedoch vor oder liess sie dasselbe lesen, so verband sie sofort den richten Begriff damit, war auch im Stande es richtig nachzusprechen und niederzuschreiben, um es sehr bald wieder total vergessen zu haben. Diese Art von unvollständiger amnestischer Aphasie kam der Kranken sehr wohl zum Bewusstsein und machte sie manchmal etwas niedergeschlagen, oder brachte sie in unwillige Erregung gegen sich selbst. Sonst war ihre Stimmung fast ausnahmslos gleichmässig heiter und ruhig: zuweilen hatte dieselbe auch eine Beimischung von Euphorie und gehobenem Selbstgefühl. Wahnvorstellungen und Hallucinationen waren nicht vorhanden. Bei längerer Beobachtung mussten mancherlei Seltsamkeiten an der Kranken auffallen, die sie in gesunden Tagen durchaus nicht gezeigt hatte, und deren Existenz nicht wohl auf die vorhandene psychische Schwäche und Schwerfälligkeit allein zurückgeführt werden konnte. So hatte ihre Art, Jemanden zu begrüssen, und besonders ihre Verbeugung, etwas Linkisches und Komisches. Der Begrüssungsact wurde stets von eigenthümlichen wackelnden Bewegungen des Kopfes eingeleitet. Während der Unterhaltung, und zuweilen auch sonst, führte Patientin ganz stereotype Bewegungen mit den Händen — meistens war es die rechte — aus. Dieselben bestanden hauptsächlich in einem Streichen und Reiben der inneren Handfläche über die Schürze, sowie in einem ziemlich rhythmischen Anfassen und Zupfen des Kleides. Sie machten ganz den Eindruck von automatischen Bewegungen und waren in der That weder beabsichtigt noch bewusst. Ferner konnte man ziemlich dicht vor die Kranke hintreten, ohne bemerkt resp. erkannt zu werden, auch wenn sie anscheinend nicht in Gedanken versunken war, und ihr Blick in die Rich-

tung des Herantretenden fiel. So wie sie dann angeredet wurde, nannte sie den Namen des Betreffenden oder gab anderweitig zu verstehen, dass sie ihn erkannt habe, und wunderte sich über sich selbst, dass dies nicht gleich der Fall gewesen war. Der ganze Vorgang machte stets den Eindruck, als wenn die durch das Gesicht vermittelten Unterscheidungsmerkmale der Persönlichkeiten ihrer Umgebung in dem Bewusstsein der Kranken nicht recht hafteten resp. präsent seien, vielmehr durch das Gehör erst wieder wachgerufen werden mussten.

Reichte man ihr bei der Begrüssung die Hand, so kam es häufig vor, dass sie beinahe ganz an derselben vorbeigriff. Hatte sie irgend einen Gegenstand auf kurze Zeit bei Seite gelegt, so vermochte sie denselben später, wenn sie ihn suchte, nur mit ziemlicher Mühe wieder zu finden, selbst wenn er in ihrer Nähe und ganz offen dalag. Wurde schon hierdurch der Verdacht auf eine Affection des Sehvermögens der Kranken geweckt, so liessen aufmerksame weitere Beobachtungen sehr bald keinen Zweifel mehr zu, dass es sich im vorliegenden Falle in der That um eine Sehstörung handelte, und zwar um eine eigenthümliche noch wenig gekannte Form derselben. Wenn Patientin sich in einem Zimmer bewegte, in welchem die Möbel etwas nahe bei einander standen, so passirte es ihr sehr häufig, dass sie im Vorbeigehen hart an dieselben streifte. Zuweilen kam es vor, dass sie geradewegs auf eines der im Zimmer befindlichen Möbel losging und gegen dasselbe anstiess, obschon sie ihre Blicke nicht abgewandt hatte, noch anderweitig in Anspruch genommen war; bei niedrigen Gegenständen passirte ihr dies am häufigsten. Allein, auch wenn sie auf einen Stuhl oder Sessel mit der bestimmten Absicht zuschritt, denselben zu benutzen, so verhinderte dies doch nicht immer, dass sie nicht zuweilen in ziemlich brüsker Weise gegen denselben rannte. Sie wunderte sich dann selbst, dass sie dem begehrten Objecte schon so nahe gekommen war, ohne es genügend bemerkt zu haben. Ehe sie sich auf einen Sitz niederliess, fühlte sie stets mit der Hand zu, ob sie sich nicht an demselben vorbeisetzte. Andere Male wich sie ihr im Wege stehenden Gegenständen viel umständlicher und ängstlicher aus, als nöthig war. Ging sie z. B. auf dem Corridor nach einem entfernten Punkte hin, und man stellte ihr während dessen in einiger Entfernung vor ihren Augen geräuschvoll einen Stuhl in die Marschlinie, so machte sie manchmal schon sofort einen übertriebenen Bogen nach dieser oder jener Seite, um dem Hindernisse auszuweichen, oder sie blieb erst einen Moment wie sinnend stehen, ehe sie ihren Weg in der beschriebenen Weise fortsetzte. Bei nachfolgender Ablenkung ihrer Aumerksamkeit wuchs die Schwierigkeit, das Hinderniss zu umgehen, ganz bedeutend. Liess man sie in einem Abstand von mehreren Fuss Finger zählen, so brachte sie es nur dann ordentlich fertig, wenn dieselben weit auseinandergespreizt waren, gegen einen dunklen Hintergrund gehalten und nur ganz wenig hin- und herbewegt wurden. In einer Distanz von circa 20 Fuss konnte die Kranke Finger auch dann nicht mehr zählen, wenn man dieselben möglichst weit spreizte und vor einem dunklen Hintergrunde ganz ruhig hielt. Die einzelnen Umrisse derselben verschwammen ihr jetzt regellos in einander, während sie

einen einzeln ausgestreckten Finger noch ganz deutlich zu erkennen vermochte. Grössere Objecte, wie Bäume, Sträucher etc. unterschied sie noch auf ziemlich weite Entfernung. Gegenstände, wie kleine Perlen, die zu Stickereien verwandt werden, konnte sie mit dem Blick allein nur dann richtig zählen, wenn ihre Zahl gering war, während sie bei einer grösseren Anzahl derselben zum Zählen die Finger zu Hülfe nehmen musste, selbst dann, wenn diese kleinen Objecte ganz übersichtlich neben einander ausgebreitet dalagen. Das Lesen ging ziemlich langsam von Statten; Patientin kam manchmal aus einer Zeile in die andere, oder irrte sich in derjenigen, mit welcher sie fortfahren musste. Beim Zählen der Zeilen einer Seite musste sie mit dem Zeigefinger jede Reihe markiren, weil sie sonst gleich im Anfang der Operation schon Fehler machte. Aber selbst mit dieser Hülfe brachte sie keine Seite zu Ende, ohne einige Zeilen zu viel oder zu wenig gezählt zu haben. Dabei war es ziemlich irrelevant, ob der Druck gross oder klein war. Wenigstens gab sie die einzelnen Buchstaben bei kleinem Drucke ebenso rasch und genau an, wie bei grossem. Bei allen diesen Versuchen drehte sie ihren Kopf immer erst einige Male hin und her, und zwar augenscheinlich ganz in derselben Manier, wie wir einen Gegenstand von mehreren Seiten zu betrachten streben, der uns noch ganz fremd oder wegen ungünstiger Beleuchtung nicht recht erkennbar ist, oder dessen Dimensionen und Entfernung von unserem Standpunkte wir genauer abzuschätzen wünschen.

Patientin war sich ihres mangelhaften Sehvermögens sehr wohl bewusst und datirte den Beginn dieses Leidens seit dem Herbst 1877, bald nach jenem apoplektiformen Anfall, der in der Anamnese enthalten ist. Sie gab an, dass dasselbe allmälig an Umfang zugenommen habe und nicht einen Tag genau so wie den anderen sei. Ihre augenblickliche völlige Unthätigkeit führte sie auf diese Sehstörung zurück, welche es ihr bei allem guten Willen unmöglich mache, weibliche Handarbeiten ordentlich zu verrichten oder sich in befriedigender Weise mit Lesen zu beschäftigen. Wirklich verzählte sie sich beim Stricken stets in der Zahl der Maschen, und beim Nähen fielen ihre Stiche unegal weit aus und bildeten im Zusammenhange keine gerade Linie. Als Erklärung für diese Erscheinungen gab sie an, dass ihr die Maschen und die Stiche stets mehr oder weniger in einander liefen. Auch erzählte sie, dass sie manchmal Stunden oder Tage lang einen verschwommenen, grau verschleierten Eindruck von allen Objecten habe, und zwar fiele dieses Phänomen mit dem Auftreten von Kopfschmerzen zusammen, an denen sie viel und zuweilen heftig leide. Die Sehstörung rufe in ihr eine grosse Unsicherheit hervor und verursache ihr zuweilen geradezu Angst. Sie will dieselbe auf dem rechten Auge in etwas höherem Grade bemerkt haben, als auf dem linken, was durch die Untersuchung indessen nicht constatirt worden ist.

Die Untersuchung des äusseren Auges, sowie der brechenden Medien und des Augenhintergrundes ergab nichts Krankhaftes.

Die Prüfung des Lichtscheins ergab normale und gleiche Verhältnisse auf beiden Augen. Die Phosphene liessen sich auf dem ganzen Aequator der Bulbi erzeugen. Insbesondere wurde auch auf Strabismus, Refractionsanoma-

lien. Nystagmus. Hemiopie und Scotome gefahndet, ohne dass sich die geringsten Anhaltspunkte oder Merkmale für diese Arten von Sehstörung ergaben. Ferner war es gleichbedeutend für obige Sehstörung, ob die Beleuchtung mehr oder weniger hell war. Die Pupillen waren gleich weit, von mittlerem Durchmesser, und reagirten auf Lichteinfall ziemlich prompt ad maximum. Atropin und Eserin riefen die bekannten antagonistischen Effecte hervor. Auffallend war es, dass bei raschem und unerwarteten Vorbeiführen von Gegenständen in geringerer Entfernung vor den Augen beiderseits nur schwache Reflexe erfolgten.

Nach Verlauf der ersten beiden Wochen, in welchen Patientin sich verhältnissmässig gut befand, trat eine leichte Verschlimmerung ihres Gesammtzustandes ein. Sie bekam häufig Kopfschmerzen, sah dann ängstlich und etwas benommen aus und verrieth zugleich eine Zunahme der oben geschilderten krankhaften Symptome von Seiten des Sehapparates. Beim Herumgehen auf dem Corridore rannte Patientin jetzt mehrmals mit offenen Augen und zu ihrer grossen Verwunderung gegen eine Thür; wollte sie einen Gegenstand vom Tische nehmen oder von der Erde auflesen, so griff sie daran vorbei, oder sie liess einen andern bei der Absicht, ihn auf den Tisch zu stellen, an demselben vorbei und zu Boden fallen. Beim Essen nahm sie Messer, Gabel und Löffel in unzweckmässiger Weise in die Hand, brauchte zum Fleischschneiden viel mehr Zeit, als sonst, weil sie häufig den Messerrücken statt der Schärfe benutzte. Dabei waren durchaus keine paretische noch ataktische Erscheinungen im Bereiche der oberen Extremitäten vorhanden. Sämmtliche übrigen Sinne functionirten nach wie vor ganz normal; das Gehör schien sogar besonders scharf zu sein. Hier und da gesellten sich zu den Kopfschmerzen leichte Schwindelaufälle, die der Kranken jedoch distinct von der Empfindung der Sehstörung zum Bewusstsein kamen, und deren Wirkung sich auch objectiv stets leicht von den Folgen jener Störung trennen liess.

Nach mehreren Tagen reducirten sich diese gesteigerten Krankheitssymptome wieder auf das frühere Mass; jedoch hielt diese Besserung nicht lange an.

Am 4. und 5. April war Patientin wieder sehr schwindlig, hatte heftige Schmerzen in Stirn und Hinterkopf, zeigte einen ängstlichen, gedrückten Gesichtsausdruck, schlief unruhig, konnte sich auf viele Worte gar nicht besinnen, versprach sich in der Bezeichnung von Gegenständen, die man ihr vorhielt, sehr häufig, oder fand den Ausdruck für dieselben gar nicht und klagte über zunehmende Undeutlichkeit selbst gröberer Objecte. Wegen bedeutender Unsicherheit beim Essen — zeitraubendes Umhertappen mit dem Löffel oder der Gabel nach dem Bissen etc. — musste sie gefüttert werden; gegen Abend des 5. stellten sich leichte partielle Zuckungen der rechten Gesichtshälfte ein, die nach einigen Stunden wieder verschwanden. Am 7., Abends 7 Uhr, traten rechtsseitige epileptiforme Convulsionen ein, die im Gesichte ihren Anfang nahmen, aber rasch sämmtliche willkürliche Muskeln der betreffenden Seite ergriffen. Die Bulbi und der Kopf waren starr nach links gedreht; der rechte Mundwinkel hing etwas herab nnd wurde bei der

Exspiration zuweilen aufgeblasen. Das Bewusstsein war aufgehoben, die Respiration schnarchend und behindert. Nach $^3/_4$ stündigem Bestehen der Convulsionen in fast unveränderter Heftigkeit traten unter beständiger Zunahme der Cyanose so gefahrdrohende suffocatorische Erscheinungen auf, dass bei der grossen Härte des Pulses eine Venäsection als einziges Mittel zur Erhaltung des Lebens angesehen werden musste und demnach am linken Arme ausgeführt wurde. Es wurden etwa 8 bis 10 Unzen schwärzliches Blut entleert, worauf sehr bald ein Nachlass der stürmischen Erscheinungen eintrat. Vorübergehend traten allerdings auch in der folgenden Nacht noch hier und da partielle Zuckungen in der rechten Körperhälfte ein; die Bewusstseinsstörung hielt an. Am 8. war die ganze rechte Seite paretisch, links bestand Ptosis und Verengerung der Lidspalte, die Parese der linken Gesichtshälfte war ganz verschwunden, die rechte Pupille hatte einen grösseren Durchmesser, als die linke. Die Richtung der Augenachsen und die Stellung des Kopfes waren wieder normal. Das Bewusstsein war noch gestört; doch wurden jetzt sowohl spontane Aeusserungen von der Kranken gemacht, als auch Fragen beantwortet. Die Antworten erfolgten indessen in einer Weise, dass man wohl merken konnte, dass sie nicht die Bewusstseinssphäre passirten. Sie machten vielmehr ganz den Eindruck von reinen Reflexvorgängen. Nichtsdestoweniger hatten sie oft eine treffende und geradezu überraschende Schärfe, erfolgten rasch und leicht, und waren theilweise von witzigen Einfällen gefärbt. Das Gehör verrieth eine erstaunliche Feinheit: Patientin erkannte Jeden sofort am Tritt, selbst auf grössere Entfernung hin. Dabei war sie in ziemlich lebhafter Agitation, sprach viel mehr als sonst, wollte aus dem Bette und entwickelte bei diesen Versuchen zuweilen nicht unbedeutende Kräfte. Interessant war jetzt das Verhalten des Sehvermögens. Hielt man der Kranken ein brennendes Licht dicht vor die Augen, so stierte sie in dasselbe hinein, als wenn es sie gar nicht genirte. Sie zuckte auch bei der Annäherung desselben gar nicht mit den Wimpern, ebensowenig, wenn man ihr mit dem Finger ganz dicht und rasch an den Augen vorbeifuhr. Der Ausdruck ihres Blickes war leer, wie der eines Blinden. Sie sah Alles, was um sie her vorging, und sah doch wieder nichts. Mehrmals äusserte sie, dass sie gar nichts erkennen könne. Alles erschien ihr in nebelhafte Ferne gerückt. Sie machte häufig minutenlang Bewegungen mit der linken Hand, als wenn sie Etwas greifen wolle, oder als ob sie Geld zähle. Man konnte indessen keine Aufklärung über den inneren Zusammenhang und die Ursache dieser Phänomene erhalten. Aengstliche Sinnestäuschungen machten sich geltend, so besonders die, dass Alles roth wie Blut erschien. Am nächsten Tage hatte sich die Parese des rechten Armes und Beines bereits wieder vollständig verloren; das Bewusstsein war noch immer nicht ganz wieder gekehrt. Convulsionen wurden nicht mehr wahrgenommen. Die ängstliche Aufregung mit entsprechenden Delirien war an diesem Tage am stärksten. Neben den zuletzt erwähnten automatischen Handbewegungen machte sich jetzt stundenlang eine monotone Wiederholung eines und desselben Wortes oder Satzes geltend. Am 10. war Patientin bereits wieder so ruhig und besonnen, dass nochmals eine

Untersuchung des Augenhintergrundes vorgenommen werden konnte. Der Befund war auch diesmal negativ.

Die Klagen der Patientin über Sehstörung dauerten fort. Alle Gegenstände hatten eine graue Färbung; sie täuschte sich in der Entfernung derselben ganz beträchtlich. Auch diesmal fast gar keine Reflexzuckung bei dichter und rascher Annäherung von Objecten. Die Pupillen reagirten normal. Charakteristisch war die Manier, wie Patientin jetzt zu schreiben versuchte. Sie legte die Tafel erst einige Male hin und her, näher und weiter von sich, und fixirte sie mit den Augen auf die weiter oben beschriebene Weise. Dann nahm sie den Griffel in höchst unpraktischer Weise in die rechte, hielt mit der linken Hand die Tafel fest und bemühte sich nun einige Male vergeblich, die Fläche der Tafel mit der Spitze des Griffels zu treffen. Sie gerieth vielmehr zuerst ganz neben die Tafel, ein anderes Mal auf den hölzernen Rand derselben, und nur zuweilen auf die richtige Stelle. Beim Schreiben schob sie die einzelnen Buchstaben theilweise in einander, theilweise gab sie denselben eine weite Distanz von einander. Die einen fielen in grossem, die anderen in kleinem Massstabe aus, die Reihen hielten nie die gerade Linie ein, näherten sich und entfernten sich von einander, einzelne Buchstaben wurden halb auf den Stein, halb auf den Holzrand geschrieben, kurz das Ganze machte einen sehr merkwürdigen Eindruck. Dabei waren die Bewegungen der willkürlichen Muskeln ganz frei und ohne Spur einer Ataxie. Gab man der Kranken ein aufgeschlagenes Buch oder einen Brief hin, so drehte sie dasselbe nach allen Seiten, konnte sich aber nur mit der grössten Mühe so weit orientiren, dass sie sah, was oben und unten war; dagegen war sie noch nicht im Stande, zwei Zeilen richtig zu lesen. Interessant war auch die Beobachtung, dass Patientin jetzt nicht im Stande war, Nadelstiche richtig zu localisiren, selbst wenn sie die Bewegungen des Untersuchenden mit den Augen genau verfolgte, und die Stiche entschieden schmerzlich empfunden wurden. Noch etwa 8 Tage lang, nachdem sich die Kranke von dem Anfalle so ziemlich erholt hatte, kam es vor, dass sie sich in der Thür irrte, welche zu ihrem Zimmer führte, oder dass sie sogar, statt nach der Thürklinke zu greifen, im ersten Moment nach einer beliebigen Stelle der Wand fasste, und erst durch den Tastsinn ihren Irrthum erkannte. Dabei war sie äusserlich schon wieder vollständig geordnet und verrieth auch in ihren Worten keine bemerkenswerthe Verwirrtheit oder Unbesinnlichkeit. Die bleibenden Spuren des ganzen Anfalls bestanden in der Folge in einer merkbaren Zunahme der intellectuellen Schwäche von der weiter oben beschriebenen Beschaffenheit, sowie in einer leichten Parese der rechten Gesichtshälfte, während die Sehstörung sich allmälig fast ganz wieder auf den früheren Umfang beschränkte.

Die Schilderung des weiteren Krankheitsverlaufes bis zum Exitus letalis ist ohne Belang, da sie im Wesentlichen nur eine Wiederholung des bereits Gesagten enthalten würde. Ich übergehe denselben daher und erwähne der Vollständigkeit wegen nur noch, dass die mit der speciellen Aufsicht der Kranken betraute Pflegerin in den letzten Lebenswochen derselben zweimal die Beob-

achtung gemacht haben will, dass dieselbe Farben verwechselte. Ich selbst habe darauf Bezügliches nicht wahrgenommen. Es muss daher dahin gestellt bleiben, ob diese Beobachtungen nicht auf einem Missverständiss der Pflegerin beruhen, und ob es sich, im Falle ihrer Richtigkeit, bei der Kranken um eine verkehrte Sinnesempfindung resp. Anschauung oder um ein zufälliges Fehlgreifen im richtigen Ausdruck handelte. Welche Farben verwechselt worden waren, hatte die Pflegerin vergessen.

Nachdem in den letzten Tagen des April schon eine grössere Hinfälligkeit der Kranken hervorgetreten war, kam es am 1. Mai wieder zu leichten partiellen Zuckungen der rechten Seite. Das Sensorium wurde anhaltend benommen, die Temperatur stieg bis 38,2, das Schlucken ging immer schwerer von statten, schliesslich trat tiefes Coma ein, und es erfolgte in der Frühe des folgenden Morgens der Tod.

Autopsie 30 Stunden p. m.

Mässig scoliotischer Schädel. Diploe etwas rareficirt. Dura nicht mit dem Schädeldach verwachsen. Durasack überall prall gespannt. Unbedeutende Anzahl und Grösse der Pacchionischen Granulationen. Die Piagefässe sind stark collabirt. Auf der Convexität, zu beiden Seiten der grossen Längsspalte, bis zum Beginn der Hinterhauptlappen, scheinen durch die Pia hunderte von gelblichweissen oder perlmutterfarbigen oder weissen Stellen hindurch, die verschiedene Grösse haben und theils im Niveau der Rinde liegen, theils dasselbe etwas überragen. An der Basis der Frontallappen, sowie an den einander zugewandten medianen Flächen der Hemisphären finden sie sich ebenfalls zahlreich vertreten. In den Schläfenlappen sind nur einzelne wenige vorhanden; in den Hinterhauptslappen fehlen sie gänzlich. Dagegen wird auf der Oberfläche des Lobus superior des Kleinhirns beiderseits je eine solche Stelle von perlmutterartiger Farbe angetroffen. In der Rinde der Parietallappen sind sie am zahlreichsten und am grössten, auch finden sich hier verhältnissmässig mehr gelblich-weisse, eiterfarbige. Ausserdem übertrifft die linke Hemisphäre die rechte, wie es scheint, an Zahl und vielleicht auch an Grösse dieser Stellen um ein weniges. Die kleinsten sitzen in der grauen Substanz der Frontallappen; dies sind gleichzeitig auch diejenigen, welche vorzugsweise eine weisse Farbe hatten. Die genauere Untersuchung aller dieser Stellen ergiebt, dass dieselben von kleinen kugligen Cysten gebildet werden, die mehr oder weniger fest in der Substanz des Hirns eingebettet sind. Sie enthalten alle eine Kapsel, die um so dicker, fester und starrer ist, je grösser sie sind und je mehr sie die erwähnte schmutziggelbliche Färbung haben. An diesen letzteren und ihrer unmittelbaren Umgebung haftet hier und da auch die Pia fest an, während sie im Uebrigen sich überall leicht abziehen lässt. Schneidet man diese gelblichen Cysten an, so findet sich im Innern eine fettig-eitrigem Detritus ähnliche Masse. Die übrigen Cysten enthalten einen wässrigen oder mehr gallertigen wasserhellen Inhalt und ein deutlich erkennbares hirsekorngrosses weisses Körperchen in demselben suspendirt; beim Oeffnen ihrer Kapsel spritzt Einem die darin enthaltene Flüssigkeit entgegen. Dazwischen kommen Uebergänge zwischen dieser und

der vorhergehenden Form vor. Die Grösse dieser Cysten variirt zwischen der einer grossen Erbse und eines gewöhnlichen Stecknadelkopfes. Sie sitzen nicht nur auf der Höhe der Windungen, sondern auch in den Vertiefungen derselben; überall fühlt man sie durch oder findet sie auf den entsprechenden Durchschnitten. Je nach ihrer Grösse ragen sie in die Marksubstanz hinein oder nicht. Stellenweise finden sich auf einem Flächenraum von einem Quadratzoll 5 bis 6 grosse oder mittelgrosse Cysten, so z. B. im Bereiche des linken Sulc. central. Das Gehirn fühlt sich an manchen Theilen seiner Peripherie beinahe so an, als wenn man einen mit Erbsen gefüllten Sack anfasst. Die beiden Cysten in der Rindensubstanz des Kleinhirns sitzen nur ganz locker und seicht in derselben. Die Hirnsubstanz ist sehr blass, serös durchfeuchtet, weich und stark glänzend. Auf der Schnittfläche nur ganz wenige kleine Blutpünktchen. Auf der Höhe des linken Corp. striat. befindet sich in der Substanz desselben eine erbsengrosse Cyste von gleichem Charakter mit gelblichem, zähen Inhalt; die unmittelbare Umgebung derselben scheint in Erweichung begriffen. An der vorderen oberen Grenze zwischen dem Corp. striat. und Thalamus optic. der rechten Seite sitzt eine stecknadelkopfgrosse Cyste mit wässrigem Inhalt. Der linke Thalam. optic.*) enthält zwei Cysten von gleicher Beschaffenheit. Die Hirnnervenstämme erscheinen ganz normal; insbesondere ist an beiden Nn. optic. weder makro- noch mikroskopisch etwas Krankhaftes zu entdecken. Die Corpora quadrigemina und geniculata sind völlig intact. Die Dura überall durchscheinend; der Sin. longitudinalis ist blutleer. Die Hirnhöhlen enthalten nur wenig Serum. — Das Rückenmark ist weich, quillt über die Schnittfläche. Der Centralcanal ist erweitert. Die Figur überall deutlich. Rückenmarkshäute nicht verdickt. Keine abnorme Färbung der Längsfaserstränge. — Im Anfangsstück der Aorta stellenweise Verdickung der Intima. — In beiden unteren Lungenlappen hypostatische Pneumonie. — In den Muskeln keine Cysten.

Die mikroskopische Untersuchung der Cysten ergab in allen einen Scolex mit Hakenkranz und vier Saugnäpfen; in den gelblich gefärbten ausserdem Fetttröpfchen, Fettkörnchen und Fettkrystalle, sowie an halbzerfallene Eiterzellen erinnernde Gebilde. Die Kapsel bestand aus einem feinmaschigen Gewebe von bindegewebiger Beschaffenheit. In der Umgebung der grösseren Cysten war das Neurogliagewebe dichter und enthielt grössere und zahlreichere Kerne. Auch fand sich hier eine grössere Zahl von Capillaren im Verhältniss zu entfernter von den Cysten liegenden Rindenpartien. An der erwähnten Stelle des linken Corp. striat. wurden in der Hirnsubstanz ausserdem noch frische und im Zerfall begriffene Lymphzellen, körnig-fettiger Detritus, sowie beginnende Verfettung der Capillarwände angetroffen. Die perivasculären Lymphräume waren überall — auch, wo keine Cyste in der Nähe sass — stark erweitert. Die anatomische Diagnose lautet daher: massenhafte

*) Die genauere Bestimmung des Sitzes derselben ist leider versäumt worden.

Cysticerken im Gehirn, besonders in den vorderen zwei Drittheilen der Grosshirnhemisphären, Hirnödem und Stasen in den unteren Lungenlappen.

Gehen wir nun zu einer Besprechung des vorliegenden Falles in klinischer, anatomischer und patholisch-anatomischer Beziehung über, so wird man mir beipflichten, dass es nicht ganz leicht war, bei Lebzeiten der Patientin eine Diagnose zu stellen, die den ganzen geschilderten Symptomencomplex zu decken und zugleich über den Sitz und die Natur des zu Grunde liegenden pathologischen Processes den richtigen Aufschluss zu geben im Stande war. Wir hatten es mit einem Individuum zu thun, welches bis dahin körperlich und geistig anscheinend völlig gesund gewesen war. Bei demselben hatten sich innerhalb kurzer Zeit nicht unbedeutende Gedächtnissdefecte und ein Gesunkensein der gesammten psychischen Energie entwickelt, Störungen, die langsam aber stetig um sich griffen, und zu denen sich vorübergehend Reizerscheinungen von Seiten der Motilität (epileptiforme Anfälle) mit completem oder incompletem Bewusstseinsverlust, weiterhin leichte Paresen (im Gebiete des Facialis, des Hyppoglossus, in den unteren Extremitäten), Abnahme der tactilen Sensibilität, automatische Bewegungen (in den Armen und Händen), eine Art amnestischer Aphasie und eine, zeitweilig nicht unbeträchtliche Sehstörung gesellten. A priori konnte man wohl nicht zweifelhaft sein, dass es sich um eine Affection des Hirnmantels handelte, aber über die Ausdehnung und die Natur dieser Affection liessen sich nur Vermuthungen anstellen. Es wird daher erklärlich erscheinen, wenn der ganze Process unter die Rubrik der allgemeinen progressiven Paralyse subsumirt wurde, wenngleich Mancherlei in dem Gesammtbilde nicht so recht oder gar nur gezwungen in den Rahmen jener Krankheit passen wollte. Dies gilt vornehmlich von der ungemein raschen Entwicklung und dem verhältnissmässig schnellen Verlauf des Krankheitsfalles, Erscheinungen, mit denen die, bis zu den letzten Lebenstagen bestandene und nur ganz vorübergehend unterbrochene relativ grosse Besonnenheit und gute äussere Haltung, sowie der Bewusstseinsumfang und die Krankheitseinsicht nicht recht harmonirten. Auf gewisse Besonderheiten und Eigenthümlichkeiten des pathologisch-anatomischen Processes, auf ein Prävaliren desselben über einige nicht diagnosticirbare Rindenbezirke, und auf ein etwaiges Mitbetheiligtsein anderer Hirntheile an demselben musste man daher immerhin gefasst sein; wies doch schon allein die Form der Sehstörung nach den Erfahrungen Fürstner's auf solche Modificationen hin. Immerhin überraschte der bei der Autopsie erhaltene Befund doch einigermassen, wenn auch bei der Aehnlichkeit jener eigenthümlichen auto-

matischen Bewegungen mit den von Westphal als charakteristisch für das Vorhandensein von Cysticerken im Gehirn beschriebenen Bewegungsphänomenen die Möglichkeit desselben bei der klinischen Beurtheilung des ganzen Falles nicht unberücksichtigt gelassen war.

Es würde nun jedenfalls meine Aufgabe überschreiten, wollte ich versuchen, die oben erwähnten Abweichungen von dem klinischen Bilde der allgemeinen progressiven Paralyse mit dem Befunde in der Rinde und unseren Anschauungen über die physiologische Dignität derselben ausführlich in Beziehung zu bringen und gegenseitig zu beleuchten, oder mit anderen Worten des Längeren und Breiteren zu erörtern, wie diese Abweichungen sich erklären lassen und warum sie vorhanden sein mussten; allein eine kurze Bemerkung über diese Verhältnisse kann ich mir nicht versagen, da sie zu nahe liegt, und weil sie auch die Natur der gleich näher zu besprechenden Sehstörung berühren dürfte.

Naturgemäss wird ein Process, wie die allgemeine progressive Paralyse, der nach den heutigen Ansichten den Hirnmantel wohl ohne Ausnahme in seiner ganzen Totalität und Continuität — freilich mit verschiedenen Abstufungen in Bezug auf die Tiefenausdehnung und die Intensität der krankhaften Veränderung — ergreift, ausgebreitetere und tiefgehendere Störungen in den Functionen jenes Systemcomplexes hervorrufen, als ein disseminirtes discontinuirliches Ergriffensein resp. Zerstörtwerden der Grosshirnrinde, — und sei es noch so massenhaft, — wie es in unserem Falle vorlag. Hier waren jedenfalls noch kleinere oder grössere Inseln gesunder Nervensubstanz zwischen den mit Cysticerken behafteten Stellen des Hirnmantels vorhanden. Auch ist es fraglich, ob das Hirngewebe überall da, wo die Entozoën sich eingenistet hatten, mit der Zeit zerstört worden war, oder ob sich nicht auch annehmen lässt, dass dieselben an manchen Stellen die Nervensubstanz nur zur Seite gedrängt und wenig beschädigt hatten. Schon diese Punkte erklären es meiner Meinung nach hinlänglich, dass die Form der Geistesstörung so zu sagen nur zur Zeit von nervösen Attaquen den vollständigen Charakter der paralytischen annahm, während sie sonst nur in einem Gesunkensein der gesammten psychischen Factoren bestand, das in der durch vielseitige Erinnerungsdefecte und -Schwierigkeiten bedingten Hemmung des ganzen Vorstellungslebens seinen Grund hatte. Ausserdem waren ja in unserem Falle einzelne Rindenprovinzen auch ganz oder fast ganz frei von Cysticerken, wie die Hinterhaupts- und die Schläfenlappen.

Ich gehe nun zu einer kritischen Besprechung der geschilderten Sehstörung über, indem ich im Laufe derselben vielleicht hier und

da noch Gelegenheit habe, an das eben Ausgeführte wieder anzuknüpfen. Um dieselbe noch einmal kurz zu skizziren, so manifestirte sie sich darin, dass es der Kranken schwer wurde, im Wege stehenden Gegenständen auszuweichen, vorgehaltene Objecte prompt zu greifen, kleinere Objecte präcise zu fixiren und richtig zu zählen, dass es ihr nicht recht gelingen wollte, Zeilen auseinander zu halten, oder für manche ihr in's Auge fallende Gegenstände die richtige oder überhaupt eine Bezeichnung zu finden; dass sie sehr oft Alles wie durch einen grauen Schleier sah u. s. w. Die Sehstörung betraf beide Augen in gleichem Masse. Die Untersuchung mittelst des Augenspiegels lieferte wiederholt negative Ergebnisse. Eine gewöhnliche Amblyopie konnte daher ausgeschlossen werden. Es musste vielmehr angenommen werden, dass es sich hier um eine Form der Sehstörung handelte, deren Sitz in centraler gelegenen Theilen des Sehapparates, vielleicht gar in der Rindensubstanz der Grosshirnhemisphären zu suchen war. Bei der Section fanden sich massenhafte Einbettungen von Cysticerkusblasen in dem Hirnmantel, sowie vereinzelte in den sogenannten grossen Ganglien und in der oberflächlichsten Schicht der Kleinhirnhemisphären, während die Corpora quadrigemina und geniculata und die Opticusstämme in ihrem ganzen Verlaufe weder makroskopisch noch mikroskopisch eine pathologische Veränderung erkennen liessen. Es bleibt also wohl kaum etwas Anderes übrig, als einen Causalnexus zwischen dieser eigenthümlichen Sehstörung und den im Centralorgane gefundenen pathologischen Verhältnissen anzunehmen. Man kann sogar noch weiter gehen und sagen, dass die fragliche Sehstörung mit der grössten Wahrscheinlichkeit nur von den Veränderungen in der Rinde abhängig war. Denn selbst, wenn man eine Beziehung zwischen Thalamus und N. opitcus annimmt, — die übrigens experimentell noch nicht bestätigt werden konnte, — und daher der Affection der Thalami eine Hauptrolle oder doch wenigstens einen Antheil am Zustandekommen jener Sehstörung zumessen wollte, so liesse sich doch in unserem Falle ein solcher Einwand mit Leichtigkeit beseitigen. In der rechten Hirnhälfte sass nämlich eine mittelgrosse Cysticerkusblase auf der vorderen oberen Grenze zwischen Corp. striat. und Thalam. und zwar mehr nach dem ersteren zu, während links zwei gleich grosse Entozoën mitten im Thalam. sassen. Der rechte Thalam. kann daher ohne Zweifel gar nicht bei der in Rede stehenden Controverse in Frage kommen, es dürfte vielmehr nur der linke Sehhügel in Betracht gezogen werden. Eine einseitige Affection der Thalami könnte aber nach den bisherigen Erfahrungen nur eine Amblyopie resp.

Amaurose auf dem gekreuzten Auge oder eine Hemiopie hervorrufen, Krankheitsbilder, die sich bei der klinischen Betrachtung des Falles nicht ergeben haben. Im Ernste aber bei dieser Sehstörung an eine Mitwirkung der beiden kleinen Cysticerkusblasen im Kleinhirn zu denken, wird wohl Keinem einfallen, da auch nicht die geringsten anatomischen oder experimentellen Anhaltspunkte zur Begründung einer derartigen Vermuthung vorhanden sind.

Dieses per exclusionem gewonnene Resultat findet wesentliche Stützen in den experimentellen Untersuchungen von Hitzig, Lussana, Lemoigne, Ferrier, Munk und besonders von Goltz. Die genannten Autoren haben unzweifelhaft festgestellt, dass Verletzungen der Hirnrinde bei einzelnen Thieren eigenthümliche Sehstörungen auf dem gekreuzten Auge hervorrufen, welche die auffallendste Analogie resp. Identität mit den in unserem Falle beschriebenen haben.

Es ist das Verdienst Fürstner's, am Menschen eine derartige Form der Sehstörung zuerst nachgewiesen zu haben. Die fünf Fälle, welche er zur Erläuterung derselben anführt, gehören sämmtlich der progressiven Paralyse der Irren an, und unterscheiden sich in Bezug auf die erwähnte Sehstörung klinisch hauptsächlich dadurch von dem meinigen, dass bei ihnen die Sehstörung einseitig auftrat, während sie im letzteren beide Augen betraf. Ich pflichte Fürstner im Ganzen vollständig bei, wenn er der Ansicht ist, dass doppelseitige Defecte dieser Art im Allgemeinen viel schwieriger zu constatiren und zu untersuchen sein dürften, als einseitige, da man es hierbei in der Mehrzahl der Fälle mit paralytischen Kranken im zweiten oder dritten Stadium zu thun haben wird, deren Schwachsinn im Verein mit affectartigen Zuständen, Wahnvorstellungen und Hallucinationen die klinische Untersuchung ungemein erschweren, ja unter Umständen unmöglich machen kann. In meinem Falle fielen diese Uebelstände aber zum grössten Theile weg, was zur Befestigung der Thatsachen gehörig betont zu werden verdient. Dass der Schwachsinn der Kranken nicht etwa eine derartige Sehstörung vortäuschte, wird aus den Details der Krankengeschichte zur Genüge hervorgehen. Insbesondere dürfte dies durch die subjective Kenntniss der Patientin von der Behinderung ihrer Gesichtsfunctionen, durch ihren regen Antheil an Allem, was ihr zur Perception gelangte, und durch ihr vergebliches Bestreben, sich noch nützlich zu machen, bewiesen werden.

Aber auch in anatomischer Beziehung weichen die Fälle von Fürstner von dem meinigen ab. Abgesehen von dem gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Bilde der Meningo-Encephalitis chron.

haben sie sämmtlich mehr oder weniger bestimmt localisirte bedeutendere herdartige Zerstörungen der Corticalis aufzuweisen, und zwar fand sich in Fall 1 und 2, die mir in klinischer Beziehung die prägnantesten zu sein scheinen, eine ziemlich umschriebene, stark erweichte Partie in der Rinde des Hinterlappens, in Fall 3 und 4 stark markirte Rindenatrophie einer Hälfte des Frontallappens, und im 5. Falle bedeutende Adhärenz der Pia am unteren Scheitelläppchen und der ersten und zweiten Schläfenwindung einer Seite nebst mässig starker Atrophie des entsprechenden Frontallappens.

Diese abgegrenzten, besonders erweichten, atrophirten oder mit Adhärenzen versehenen Stellen fanden sich demnach nicht immer in ein und derselben Provinz des Hirnmantels, sondern kamen in den verschiedensten Regionen desselben vor. Will man also mit Fürstner und mir die klinisch nachweisbare Sehstörung mit den anatomischen Befunden in der Hirnrinde in einen thatsächlichen Zusammenhang bringen, — was ja, wie Fürstner richtig bemerkt, noch keineswegs hinreichend begründet ist, — so dürften seine Sectionsbefunde streng genommen eher gegen als für ein Gebundensein jener Functionsstörung an eine bestimmte Stelle der Grosshirnrinde sprechen. Sie würden meiner Meinung nach wohl ebenso beweiskräftig für erstere Annahme sein, als die viel besprochenen Gehirndurchspülungen von Goltz, der im Gegensatz zu den übrigen oben erwähnten Experimentatoren diese Form der Sehstörung bei ausgedehnter Wegschwemmung der Rindensubstanz entstehen sah. Andernfalls müsste man seine Zuflucht zu der etwas gezwungenen Hypothese nehmen, dass es trotz des differirenden Sitzes jener prononcirteren Rindenbezirke in Fürstner's Fällen doch immer die Hinterlappen seien, von denen die Sehstörung ausginge, was sich ja bei der Natur des allgemeinen zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses, der die ganze Rinde zu ergreifen pflegt, allerdings nicht ganz von der Hand weisen liesse. Falls dies richtig wäre, bedürfte es selbstverständlich nicht einmal immer grober makroskopischer Veränderungen in jenen Rindenabschnitten, um wenigstens einige der beschriebenen Symptome hervorzurufen. Indessen vermisst man auch bei der Reihe der anscheinend gegen Goltz sprechenden experimentellen Untersuchungen der übrigen Forscher die Uebereinstimmung der Ergebnisse unter sich. So will Ferrier beim Affen den Sitz dieser central bedingten Sehstörung in den Gyrus angular. verlegen, während Hitzig, Munk und Andere beim Hunde die Rinde des Hinterlappens als centrale Ausbreitung des Sehnerven zu betrachten scheinen. Jedenfalls sind diese Verhältnisse noch nicht hinlänglich untersucht; andererseits wird man

auch, selbst im Falle künftiger übereinstimmender Resultate immer mit grosser Vorsicht zu Werke gehen müssen, wenn man von Thierversuchen auf den Sitz und die Ausdehnung destructiver Processe im menschlichen Centralorgan Schlüsse machen will. Fürstner hat sich deshalb auch nicht definitiv für die eine oder die andere Behauptung entschieden, sondern diese Frage vorläufig offen gelassen.

Für den Menschen scheint mir nun mein Fall auf dem Wege zur Entscheidung dieser Frage eine nicht unbedeutende Etappe weiter zu führen. Es liess sich nämlich mit Bestimmtheit nachweisen, dass die Hinterlappen völlig intact waren, und dass die Schläfenlappen nur wenige Entozoën von geringem Umfange enthielten. Für erstere ist demnach eine Mitbetheiligung an der Erzeugung der Sehstörung gänzlich auszuschliessen, und für letztere wird sie mindestens ziemlich unwahrscheinlich.

Die Verhältnisse liegen also hier wohl annähernd so, wie sie Goltz bei seinen Experimenten an Hunden künstlich hervorrief. Denn auch bei seinen Gehirndurchspülungen wurde aus anatomischen Gründen nicht das ganze Rindengebiet getroffen und das erreichbare wohl kaum in seiner ganzen Continuität zerstört, sondern es werden zerstreut über das ganze Angriffsfeld kleine und kleinste inselförmige Reste gesunder oder nur wenig beschädigter Rindensubstanz, besonders der tieferen Schichten, zurückgeblieben sein, ein Verhalten, wie ich es in meinem Falle schon ohne jegliche Hülfsmittel constatiren konnte.

Auf Grund aller dieser Erwägungen trage ich daher kein Bedenken, falls der Zusammenhang dieser eigenthümlichen Sehstörung mit Rindendefecten einmal zugestanden wird, bis auf Weiteres die Resultate der Goltz'schen Versuche auch für das menschliche Hirn als gültig zu betrachten. Ich thue dies um so eher, als gerade bei seinen Thierversuchen ausser der Sehstörung noch andere krankhafte Symptome auftraten, die auch bei meiner Patientin vorhanden waren, so z. B. die Herabsetzung der tactilen Sensibilität und des Muskelgefühls, Erscheinungen von Schwindelgefühl und andere mehr. Verlangt man nun eine kurze und präcise Charakteristik der in Rede stehenden Sehstörung von mir, so glaube ich dieselbe nicht besser geben zu können, als wenn ich sage: die Hauptmerkmale derselben bei meiner Patientin bestanden in einer Alteration des Farbensinnes und des inneren Gestaltungsvermögens, in dem Verlust oder der Verminderung der Tiefenanschauung und des Ortfindungsvermögens.

In Bezug auf die Exacerbationen und Remissionen der Sehstö-

rung, die im Verlaufe meines Falles ebenso, wie in den von Fürstner angeführten Krankheitsfällen auftraten, liess sich eine zeitliche und quantitative Congruenz mit dem Steigen und Sinken der vorhandenen psychischen und motorischen Krankheitserscheinungen feststellen. Der endliche Grund dieses Verhaltens wird für sämmtliche Erscheinungsreihen der nämliche sein; über das Zustandekommen dieser Erscheinungen schwebt jedoch noch tiefes Dunkel. Ob vielleicht nach einer gewissen Anhäufung von Reizen in dem erkrankten Hirn resp. an einer Stelle desselben eine schliessliche Entladung nach vasomotorischen Bahnen im Centralorgan hin stattfindet, durch welche eine ausgedehnte capilläre Anämie und consecutives Hirnödem mit seinen Folgen hervorgerufen wird, oder ob wir mit Nothnagel*) eine directe Fernwirkung heftiger Reize auf die Nervensubstanz des Gesammtorgans annehmen müssen, muss dahin gestellt bleiben.

Leider kann ich vorläufig nur diesen einen Fall zur Erläuterung dieser interessanten Form der Sehstörung mittheilen, da ich erst durch den Aufsatz Fürstner's und durch diese eine Beobachtung auf den in Frage kommenden Symptomencomplex aufmerksam geworden bin. Hoffentlich wird indess die ausführliche Schilderung und Besprechung desselben den Mangel grösseren Materials einigermassen ersetzen und für die weitere Untersuchung dieses Stoffes nicht ganz ohne Nutzen sein.

---

*) In von Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band XI., 893.

X.

III. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Wildbad am 18. und 19. Mai 1878.

Anwesend sind die Mitglieder:

Dr. Ast von Schussenried, Dr. Betz von Heilbronn, Dr. Crailsheim von Frankfurt a. M., Prof. Dr. Erb von Heidelberg. Dr. Feldkirchner, Assistenzarzt von Klingenmünster, Dr. Fischer, Assistenzarzt von Pforzheim, Dr. Fischer von Neuenbürg. Dr Frey von Baden-Baden, Prof. Dr. Fürstner von Heidelberg, Medicinalrath Dr. Gutsch von Bruchsal, Dr. Härlin von Calmbach. Obermedicinalrath Dr. von Haussmann von Stuttgart, Dr. Haussmann von Wildbad, Dr. Haussmann jr. von Wildbad. Medicinalrath Dr. von Hesse von Darmstadt. Dr. Homburger von Carlsruhe. Dr. Kirn von Freiburg i. B., Dr. Kretz, Assistenzarzt von Illenau, Dr. Landerer von Kennenberg, Prof. Dr. Leichtenstern von Tübingen, Dr. Leisler von Böblingen, Dr. Löchner, zweiter Arzt von Klingenmünster, Dr. Lutz von Göppingen. Prof. Dr. Moos von Heidelberg, Dr. Müller von Calw, Dr. Nadler. Assistenzarzt von Illenau, Dr. Paulus von Neuenbürg, Dr. Picot von Carlsruhe, Hofrath Prof. Dr. von Rinecker von Würzburg. Geh. Hofrath Dr. von Renz von Wildbad, Dr. Rumpf, Assistenzarzt von Heidelberg, Dr. Sulzer von Carlsruhe, Dr. Schönleben von Wildbad, Dr. Schrickel von Carlsruhe. Docent Dr. Schultze von Heidelberg, Dr. Seeligmann von Carlsruhe. Director Dr. Stark von Stephansfeld, Dr. Thum von Pforzheim. Dr. Vierordt von Tübingen, Dr. Werner von Ludwigsburg. Dr. Wittich, Assistenzarzt von Heppenheim, Dr. Wurm von Teinach.

Gäste:

Dr. Binswanger von Kreuzlingen, Dr. Drosdoff aus Russland, Dr. Freusberg von Andernach a. Rh.

Ihr Nichterscheinen haben entschuldigt die Herren:

Prof. Dr. Bäumler von Freiburg, Prof. Dr. Brenner von Leipzig, Director Dr. Dick von Klingenmünster, Docent Dr. Emminghaus von Würzburg, Geh. Rath Prof. Dr. Friedreich von Heidelberg, Prof. Dr. Hitzig von Zürich, Medicinalrath Dr. Hölder von Stuttgart, Prof. Dr. Jolly von Strassburg, Director Dr. Koch von Zwiefalten, Geh. Rath Dr. Kussmaul von Strassburg, Prof. Dr. Liebermeister von Tübingen, Director Dr. Ludwig von Heppenheim, Dr. Schüle von Illenau, Dr. Spamer von Giessen, Prof. Dr. Westphal von Berlin, Prof. Dr. Wille von Basel.

I. Sitzung am 18. Mai, Nachmittag 2 Uhr.

Vorsitzender:

Hofrath Prof. Dr. von Rinecker von Würzburg.

Schriftführer:

Dr. Kretz von Illenau.
Dr. Rumpf von Heidelberg.

Nach Eröffnung der Sitzung spricht der Vorsitzende einige Worte zur Erinnerung an die verstorbenen hochangesehenen Mitglieder der Versammlung, Geh. Rath Roller von Illenau und Obermedicinalrath Zeller von Winnenthal. Die Versammlung erhebt sich zu ihrem Andenken.

Es folgen nun die Vorträge:

Prof. Dr. Leichtenstern von Tübingen:

Ueber Tastsinnsprüfungen bei Nervenkrankheiten.

Redner weist im Eingange seiner Rede auf die steigende Wichtigkeit genauer Sensibilitäts-Untersuchungen bei Rückenmarkskranken hin.

Dieselben haben um so mehr an Bedeutung gewonnen, seitdem allgemein das Bestreben besteht, an die Stelle früherer Collectivbegriffe, wie der „Tabes", der chronischen Myelitis verschiedenartige, genauere, anatomische Localdiagnosen zu setzen. Der Redner beleuchtet sodann die Gründe, welche der Aufnahme der physiologischen Massmethode der Raumsinnsempfindlichkeit nach Weber in die Praxis der Neurologen bisher im Wege standen. Er glaubt auf Grund mehrjähriger Erfahrungen, dass eine mit der Methode des eben merklichen Unterschieds dem Principe nach gleiche, in der Ausführung und Berechnungsweise aber davon verschiedene Methode viel häufiger und schneller zum Ziele führt; es ist dies die Methode der richtigen und falschen Fälle. Nach dieser exacten Methode hat bekanntlich v. Vierordt durch seine Schüler die Raumsinnsempfindlichkeit der verschiedenen Hautregionen mit mehr als 60,000 Einzelversuchen bestimmt. Die Stumpfheitswerthe, welche v. Vierordt aufstellt, drücken diejenige kleinste Entfernung der Zirkelspitzen aus, welche in allen Fällen, d. h. in sämmtlichen

Versuchen, eine entschiedene Doppelempfinndung giebt. Ausgehend nun von den physiologischen Stumpfheitswerthen wird die Untersuchung der Raumsinnsempfindlichkeit von Kranken in folgender einfacher Weise vorgenommen. Man giebt den Zirkelspitzen eine constant bleibende Entfernung, entsprechend dem bekannten physiologischen Stumpfheitswerth der zu untersuchenden Hautregion, und sieht zu, wie oft der Kranke bei zahlreichen Berührungen eine richtige Doppel- oder eine falsche Einfach-Empfindung wahrnimmt. Um die nöthige Voraussetzungslosigkeit zu erzielen, werden zahlreiche Vexirversuche (einfache Berührung) eingeschaltet.

Fechner hat gezeigt, dass sich die Unterscheidungsempfindlichkeiten verhalten nicht etwa wie die bei einem und demselben Reizunterschiede gefundenen Verhältnisszahlen $\frac{r}{n}$ (wobei r = der Anzahl der richtigen Entscheidungen, n = der Summe aller Einzelversuche), sondern dass sie sich verhalten umgekehrt wie die Reizunterschiede, welche gleiche Verhältnisse $\frac{r}{n}$ geben. Die gesuchte Entfernung der Zirkelspitzen aber, bei welcher auch der Kranke 100 pCt. richtiger Entscheidungen treffen würde, lässt sich aus der gefundenen Verhältnisszahl $\frac{r'}{n'}$ einfach und sicher berechnen, und zwar mit Hilfe einer von v. Vierordt aufgestellten Tabelle, die auf den Resultaten von 60,000 Einzelversuchen basirt. Redner erläutert den Berechnungsmodus durch Mittheilung zweier Beispiele. Die Rechnung ist auch dann noch einfach und sicher auszuführen, wenn bei der Untersuchung eines oligästhetischen Hautbezirkes, zur Erzielung einer genügenden Verhältnisszahl $\frac{r}{n}$, die Entfernung der Zirkelspitze grösser genommen werden musste, als dem physiologischen Stumpfheitssinn entspricht.

Die Methode der richtigen und falschen Fälle giebt um so sicherere Resultate, je geringer Ceteris paribus der Grad der Anästhesie ist. Immerhin ist die Methode in einer ziemlichen Breite von Anästhesiegraden anwendbar und, wie Redner begründet, der physiologischen Massmethode, der Bestimmung der extensiven Raumschwelle nach Weber überlegen. Aber auch die Methode der richtigen und falschen Fälle führt nicht in allen Fällen zum Ziele, besonders dann nicht, wenn der Grad der Anästhesie ein höherer ist. Will man auch dann noch messen, — und dies ist aus theoretischen und praktischen Gründen sehr oft von Interesse — so erhebt sich immer und immer wieder die Frage, ob wir denn nicht im Stande sind, an die Stelle der soviel Aufmerksamkeit erfordernden Unterschiedsschwelle, die Bestimmung der intensiven Reizschwelle zu setzen, ob wir nicht im Stande sind, auf diesem Principe eine praktisch brauchbare Massmethode aufzurichten. Redner weist auf die fast unüberwindlichen Schwierigkeiten hin, welche der Bestimmung der intensiven Reizschwelle physiologischerseits entgegen stehen

(Fechner, Psychophysik I. Th. S. 130), bejaht aber entschieden die Frage nach der Möglichkeit der Lösung der gestellten Aufgabe in pathologischen Fällen, besonders in Hinsicht auf die höheren Grade von Anästhesie. Ueber die kleinsten absoluten Gewichte, deren Druck auf verschiedene Hautstellen eben empfunden wird, hat Kammler (1858) eine Versuchsreihe angestellt. Redner hat sich mit der Lösung der gleichen Aufgabe beschäftigt und ist nach einer anderen Methode (Fallversuche, $K = Mv^2$) zu Ergebnissen gelangt, die mit den Resultaten Kammler's ziemlich übereinstimmen. Jedenfalls ist es für die Berechnung höherer Grade von Anästhesie vollkommen gestattet, die Zahlen Kammler's oder des Redner's vorderhand als physiologischen Vergleichsmassstab der Berechnung des Grades der Anästhesie zu Grunde zu legen. Redner fand, dass ein an einem Faden aufgehängter Kegel von 0,0575 Grm. Gewicht mit einer Grundfläche von 0,5 Qu.-Ctm. ganz langsam am Unterschenkel oder Fussrücken aufgesetzt in allen Fällen gefühlt wird. Ein ebenso gestalteter Körper von 0,0315 Grm. Gewicht wurde bereits in einer grösseren Anzahl von Einzelversuchen nicht mehr gefühlt. Wir nehmen also 0,0575 Grm. als Unterschenkelstumpfheitswerth für die absolute Empfindlichkeit an, als jenes Gewicht, bei welchem $\frac{r}{n} = 1$ ist oder 100 pCt. richtiger Entscheidungen getroffen werden. Redner benutzt zu seinen Sensibilitäts-Untersuchungen Anästhetischer eine Reihe verschieden schwerer Gewichte, alle von der gemeinschaftlichen Grundfläche = 0,5 Qu.-Ctm. (d = 0,8 Ctm.).

An einem Beispiele von Hemiplegie und Hemianästhesie erläutert Redner den Berechnungsmodus. Bei dem betreffenden Kranken wurde ein Kegel von 4,88 Grm. Gewicht, am Unterschenkel aufgesetzt, unter 85 Versuchen nur 48 mal unterschieden. Daraus berechnet sich $T = \frac{r.0{,}0575}{n.p} = \frac{1}{149}$, d. i. die Feinheit des Drucksinns des Kranken beträgt $\frac{1}{149}$ der Feinheit des Drucksinnes eines Gesunden an der gleichen Hautstelle. In ganz der gleichen Weise wird der Grad der Anästhesie der Hand bestimmt, nur, dass als physiologischer Stumpfheitswerth dieser Hautregion 0,00595 angesetzt werden muss.

Prof. Dr. Fürstner von Heidelberg:

Weitere Mittheilungen über Sehstörungen bei Paralytikern.

Der Vortrag ist in diesem Archiv (S. 147) veröffentlicht.

Dr. Beck von Tübingen:

Ueber Tetanus traumaticus.

Nachdem der Vortragende eine Uebersicht über den jetzigen Stand der Tetanusfrage gegeben hat, schliesst er sich mit Entschiedenheit der Brown-Séquard'schen Ansicht an, dass der Tet. traum. seine Ursache in einer erhöhten Reflexthätigkeit des Rückenmarks habe und hält im Gegensatz zu neueren Autoren den Tet. traum. für eine heilbare Krankheit.

Betreffs der Therapie hat er sehr günstige Resultate mit grossen Dosen Chloralhydrat erzielt, alle 2 Stunden 2—5 Grm., glaubt aber auf's Schärfste betonen zu müssen, dass alle sensiblen Nerven gleichzeitig in möglichste Ruhe versetzt werden und der Kranke kühl gehalten wird, da die Versuche von Schiff lehren, dass mit dem Ansteigen der Temperatur die Reflexaction zunimmt und die Erfahrung bestätigt, dass ein heller Lichtstrahl, ein lauter Fusstritt und schon ein gewöhnlicher Luftzug einen Paroxysmus hervorrufen kann, und die Kranken ja in der Regel während der Spannung der Respirationsmuskeln asphyctisch oder durch die Anfälle erschöpft zu Grunde gehen.

Dr. Schultze von Heidelberg:

Ueber die Beziehungen der progressiven Muskelatrophie zur Pseudohypertrophie der Muskeln.

Redner machte die Autopsie bei einem 16jährigen Knaben, welcher lange Zeit auf der Friedreich'schen Klinik in Heidelberg behandelt wurde und die exquisiten Erscheinungen einer Pseudohypertrophie der Muskeln zeigte. Besonders die Wadenmuskulatur war erheblich voluminöser als normal, während die Muskulatur der oberen Extremitäten in atrophischem Zustande sich befand. Ausser den häufig beschriebenen Veränderungen in den Muskeln fanden sich circumscripte Anhäufungen von Bindegewebe in den grossen peripheren Nervenstämmen, so dass gefärbte Querschnitte derselben schon bei schwacher Vergrösserung ein eigenthümlich geflecktes Aussehen darboten. Die vordern Wurzeln des Rückenmarkes erschienen intact; das Rückenmark selbst erschien normal bis auf eine auffallend geringe Anzahl von Ganglienzellen; sonstige histologische Veränderungen, wie sie bei progressiver Muskelatrophie sich zu finden pflegen (Vermehrung der Deiters'schen Zellen, Corpora amylacea etc.), fehlten völlig. Auf die Einzelheiten des Befundes in histologischer Beziehung kann hier nicht eingegangen werden.

Der Vortragende betont die klinischen Differenzen, welche zwischen beiden im Titel genannten Krankheitsformen bestehen; bei der Pseudohypertrophie fehlen spinale Symptome unzweideutiger Art, und ebensowenig liess sich das Hinzutreten von Bulbärparalyse bisher in irgend einem Falle dieser Krankheit constatiren.

Der anatomische Befund des geschilderten Falles weicht von den beiden Fällen, welche sonst in der Literatur in Bezug auf die Pseudohypertrophie bekannt sind (Fälle von Charcot und Cohnheim-Eulenburg) insofern ab, als eine völlige Intactheit der nervösen Apparate, besonders der peripheren Nerven nicht constatirt werden konnte. Der Vortragende glaubt nach Erwägung von anderen Möglichkeiten es für das wahrscheinlichste ansehen zu dürfen, dass die Bindegewebsanhäufungen in den peripheren Nerven keine secundären Veränderungen nach Läsion der grauen Vorderhörner darstellen, sondern als coordinirt die Muskelveränderungen angesehen werden müssen. —

Prof. Erb aus Heidelberg:

Bemerkungen zur Differential-Diagnose der verschiedenen Formen atrophischer Spinallähmung.

Redner geht von dem durch die klinische und pathologisch-anatomische Forschung der letzten Jahre wohl hinreichend begründeten und hier nicht näher zu erweisenden Satze aus, dass gewisse Krankheitsformen. welche sich in der Hauptsache durch Paeese und Paralyse, Atrophie und Entartungsreaction — ohne alle sonstigen erheblichen Störungen — charakterisiren, von einer Erkrankung des Rückenmarks und zwar von Entzündung oder Degeneration der grauen Vordersäulen (speciell der grossen Ganglienzellen in denselben) abhängen.

Er stellt sich hier nur die Aufgabe, die hierher gehörigen Krankheitsformen kurz nebeneinander zu stellen und ihre wichtigsten diagnostischen Merkmale hervorzuheben, um dem Praktiker auf diesem, durch die Fülle der neueren Literatur anscheinend etwas verwickelten Gebiete einen Leitfaden zu geben.

Diese Krankheitsformen sind:

1. die Poliomyelitis anterior acuta (die acute atrophischeSpinallähmung der Kinder und der Erwachsenen),
2. die Poliomyelitis anterior chronica,
3. die von dem Redner jüngst*) beschriebene Mittelform der Poliomyelit. anter. chronica,
4. die typische Form der progressiven Muskelatrophie, welcher, wie alle neueren Beobachtungen übereinstimmend lehren, ebenfalls eine Erkrankung der grauen Vordersäulen zu Grunde liegt.

Von der heutigen Betrachtung ausgeschlossen ist die amyotrophische Lateralsklerose — eine durch das Bild der spastischen Spinallähmung und der progressiven Bulbärparalyse complicirte Form; ferner die symptomatischen Formen der atrophischen Spinallähmung, welche in allen möglichen complicirteren spinalen Krankheitsformen (Blutungen, Sklerosen, Tumoren etc.) vorkommen können.

Die genannten vier Krankheitsformen haben eine Anzahl — theils negativer, theils positiver — Charaktere gemeinsam.

Die negativen sind: Keine Sensibilitätsstörung, keine Blasenstörung, keine erheblichen Schmerzen, kein Schwanken beim Schliessen der Augen, keine Muskelspannungen und Contracturen (in den frühen Stadien) u. s. w.

Die positiven sind: eine bis zur Parese und Paralyse fortschreitende Muskelschwäche; mehr oder weniger rapide fortschreitende Atrophie; Entartungsreaction, entweder vollständige oder partielle**), und Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln.

---

*) Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenheilk. etc. 1878 No. 3.

**) Erlenmeyer's Centralbl. 1878 No. 4.

Aus der verschiedenen Gruppirung dieser positiven Symptome, aus der grösseren oder geringeren Intensität der Erscheinungen, aus dem Verhalten der Reflexe, aus dem mehr oder weniger raschen Beginn und Verlauf der Krankheit lässt sich die Differentialdiagncse dieser 4 Formen machen.

Redner giebt darnach eine kurze Charakteristik der vier Krankheitsformen auf Grund der bisher bekannten Thatsachen und hebt dann hervor, dass dieselben — bei aller Aehnlichkeit in den einzelnen Symptomen — doch im Ganzen leicht von einander zu unterscheiden seien. So die Poliomyel. anter. acuta an dem sehr charakteristischen acuten Beginn und nachherigen Verlauf, die progressive Muskelatrophie an dem sehr schleichenden Beginn, an dem mehr disseminirten Befallenwerden der Muskeln, an der wenig ausgesprochenen Entartungsreaction etc., die Poliomyelitis anter. chronica an ihrer Entwickeweise, der Massenatrophie der Muskeln, der weit verbreiteten Entartungsreaction, deren vollständiges oder nur partielles Auftreten wieder die Unterscheidung einer ausgesprochenen und einer Mittelform gestattet. Allerdings muss zugegeben werden, dass die genauere Unterscheidung aller dieser Formen vielfach nur möglich ist, wenn man über eine Vollständigkeit der elektrischen Apparate und über eine Sicherheit in den elektrischen Untersuchungsmethoden verfügt, wie sie dem Arzte nicht immer zu Gebote stehen können.

Deshalb möchte Redner hier aufmerksam machen auf die praktische Verwerthung einzelner Symptome, welche auch ohne genaue elektrische Untersuchung einigermassen ein Urtheil gestatten; nämlich die genaue Berücksichtigung der Sehnen- und Hautreflexe und der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln.

In Bezug auf die Reflexe gilt der Satz: dass, wo dieselben erhalten sind, eine Leitungshemmung in den zu dem betreffenden Reflexbogen gehörigen peripheren Nerven nicht existiren, und ebenso nicht ihre elektrische Erregbarkeit durch Degeneration erloschen sein kann. (Der Satz gilt natürlich nicht umgekehrt; denn bei Tabes ist bekanntlich der Patellarsehnenreflex gewöhnlich erloschen und die elektrische Erregbarkeit intact.) Wo also die Reflexe erhalten sind, kann die vollständige Entartungsreaction nicht existiren, sondern höchstens die partielle; es wird sich also um die Mittelform der Poliomyel. ant. chronica oder um progressive Muskelatrophie handeln.

In Bezug auf die mechanische Erregbarkeit bemerkt Redner, dass, wann man einen gesunden Muskel mechanisch (durch Percutiren) reizt, er die Reizung mit einer kurzen blitzähnlichen Zuckung beantwortet; ein Muskel mit Entartungsreaction abei mit einer trägen, langgezogenen, mehr tonischen und viel weniger ausgiebigen Contraction. Der Geübte kann daran gewöhnlich leicht die Anwesenheit der degenerativen Atrophie und Entartungsreaction erkennen. Wo also diese Art der mechanischen Erregbarkeit vorhanden ist, lässt sich auf Entartungsreaction schliessen — bei gleichzeitigem Fehlen der Reflexe auf vollständige, bei gleichzeitigem Vorhandensein der Reflexe auf die nur partielle Entartungsreaction.

Natürlich können aber diese an und für sich ganz brauchbaren Anhaltpunkte eine vollständige und exacte Untersuchung nicht ersetzen.

Prof. Erb aus Heidelberg:

Ueber einen eigenthümlichen bulbären (?) Symptomencomplex.

Redner besitzt die genaue Geschichte dreier Krankheitsfälle, welche, wie es ihm scheint, bulbären Ursprungs sind, unter sich in den Hauptsymptomen eine merkwürdige Uebereinstimmung zeigen, sich aber dabei von der bekannten progressiven Bulbärparalyse scharf unterscheiden.

Obgleich es ihm zweifelhaft ist, ob es sich in allen drei Fällen um den gleichen pathologischen Krankheitsprocess handelt, so erscheint es doch wahrscheinlich, dass es sich wenigstens um eine gleichartige Localisation handelt, deren genauere Ermittlung vielleicht von Interesse ist.

Die Fälle sind in möglichster Kürze folgende:

Fall 1. 55jähriger Mann. Langsame Entwicklung des Leidens im Laufe einiger Monate: Kopf- und Magenschmerzen; Schwäche der Nackenmuskeln; Parese der Kaumuskeln und der obern Augenlider (Ptosis); Zunge etwas schwer beweglich; Schlingen erschwert. Dazu Atrophie der Nackenmuskeln und der Cucullares. — Hochgradige Hyperästhesie des linken Nerv. acusticus. — Durch eine halbjährliche galvanische Behandlung fast vollständig geheilt.

Fall 2. 30jähriges Mädchen. Langsame Entwicklung im Laufe einiger Monate: Kopfschmerz und Schwindel, Zuckungen im Gesicht; Doppelsehen; Ptosis; Schwäche des Kauens. Herzklopfen. — Status: Leichter, klonischer Facialiskrampf, besonders in den oberen Aesten; Ptosis; alle Augenbewegungen sehr mangelhaft; Kaumuskeln sehr schwach; manchmal Krampf darin; Zunge etwas schwach; Schlingen erschwert; Kopf müde und sinkt häufig nach vorn; Hyperästhesie mit veränderter Formel des linken Acusticus; Atrophie der Masseteren. Glieder schwach.

Durch galvanische Behandlung, Jodkalium und Eisen erhebliche Besserung; dieselbe hielt $^3/_4$ Jahre an; dann plötzlicher Tod in der Nacht; Section nicht gemacht.

Fall 3. 47jähriger Mann. Entwicklung im Laufe einiger Monate: Kopf- und Nackenschmerzen, Schwindel; Parese in Armen und Beinen, die wieder schwand; Schwäche der Nackenmuskeln; Ptosis, Augenbewegungen dabei normal; in den oberen Facialisästen leichte Parese, mit Zuckungen; Zunge etwas schwach; Ermüdung der Kaumuskeln; Schlucken gut; Gehör normal. — War nur kurz in Behandlung.

Bei allen Verschiedenheiten zeigen doch diese drei Fälle viele gemeinsame Züge, die um so mehr Beachtung verdienen, als sie Symptome betreffen, die sonst bei centralen Affectionen eher zu den Seltenheiten gehören: so die Parese der Kaumuskeln und der Nackenmuskeln.

Allen drei Fällen war gemeinsam:

die Ptosis beider obern Augenlider,
die Schwäche und Parese der Kaumuskeln,

die Schwäche und Parese der Nackenmuskeln und etwas Schwerbeweglichkeit der Zunge.

Am meisten charakteristisch erscheint die eigenthümliche Combination von Ptosis, Kaumuskelschwäche und Parese der Nackenmuskeln.

Dazu kommen: in zwei Fällen Schlingbeschwerden; in zwei Fällen Parese oder Reizung in den oberen Facialiszweigen; und in zwei Fällen Hyperästhesie des Acusticus (die jedoch nicht sicher centralen Ursprungs ist).

Dagegen fehlt in allen Fällen Erschwerung der Sprache, Parese der Lippen, Atrophie der Zunge und Sensibilitätsstörung.

Redner hält es nicht für nöthig, genauer nachzuweisen, dass es sich hier höchst wahrscheinlich um ein centrales Leiden handelt; noch weniger, genau zu erörtern, auf welche Localisation im Gehirn dies merkwürdige Symptomenbild deutet. Wir werden unzweifelhaft dabei auf das verlängerte Mark hingewiesen.

Sachkenner werden sofort ersehen, dass es sich nicht um die gewöhnliche Localisation der progressiven Bulbärparalyse handelt; sie werden ebenso wissen, dass es bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse kaum möglich ist, eine einheitliche Localisation zu finden. Die Bahnen für den Levator palp. superioris, die Kerne der motorischen Quintusportion, die Ursprungsstellen der Accessorii und der Nerven für die Nackenmuskeln liegen, soweit wir jetzt wissen, zu weit auseinander, als dass wir mit Bestimmtheit eine umschriebene Stelle am Boden des 4. Ventrikels als erkrankt bezeichnen könnten.

Das ist auch nicht der Zweck der heutigen Mittheilung; es war vielmehr nur der, auf diese eigenthümliche Combination von Ptosis mit Parese der Kau- und Nackenmuskeln aufmerksam zu machen und sie der weiteren Nachforschung und Berücksichtigung zu empfehlen.

Nach diesem Vortrage wurde die erste Sitzung geschlossen.

Sonntag den 19. Mai Morgens 8½ Uhr

stellte Geh. Hofrath von Renz in dem Katharinenstift eine grosse Reihe interessanter Erkrankungen des Centralnervensystems vor, zuerst einen Fall von ausgesprochener und unzweifelhafter Paralysis agitans, welcher einerseits durch seine traumatische Entstehungsweise, (Patient bemerkte die ersten Erscheinungen nach einer schweren Zerrung und Ueberanstrengung des rechten Arms), andererseits durch die hochgradige Mitbetheiligung der Lippen- und Kaumuskeln und der Zunge von besonderem Interesse war.

Dann folgten zwei Fälle, welche das, wenn auch nicht vollständige Symptomenbild der multiplen Sklerose darboten, von welchem der eine nach Variola, der andere nach Typhus zur Entwicklung gekommen war, ferner sechs Fälle von spastischer Spinallähmung, welche fast alle das vollkommen reine Bild dieses Symptomencomplexes darboten; an allen konnte die hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe und das Fehlen jeglicher Sensibilitäts-

störung sehr hübsch demonstrirt werden; bei zweien bestanden ausserordentlich hochgradige Contracturen sämmtlicher Extremitäten.

Es folgten dann eben so viele Fälle von typischer Tabes dorsalis, welche in ihrem charakteristischen Symptomenbild einen prägnanten Gegensatz zu den vorausgegangenen Fällen von spastischer Spinallähmung darboten; unter anderm wurde besonders das Fehlen der Sehnenreflexe, das fast regelmässige Vorhandensein lanzinirender Schmerzen, das häufige Vorkommen von Analgesie und Verlangsamung der Schmerzleitung. die charakteristische Art des atactischen Ganges bei diesen Demonstrationen hervorgehoben.

Dann kamen drei höchst interessante Fälle von der typischen Form der progressiven Muskelatrophie, ferner einige Fälle von chronischer Poliomyelitis anterior, sowie zwei typische Fälle der acuten Poliomyelitis anterior bei Erwachsenen, endlich ein Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenläsion, die nach Trauma der Wirbelsäule zurückgeblieben war.

Nach der Krankenvorstellung fand eine Besichtigung der Bäder statt.

Die

II. Sitzung am 19. Mai

eröffnete Hofrath von Rinecker um $10^1/_2$ Uhr.

Nach Eröffnung der Sitzung ergriff Prof. Erb das Wort, um dem Geh. Hofrath Dr. von Renz den Dank der Versammlung für die so überaus interessante Krankenvorstellung auszusprechen und um in einem kurzem Resumé nochmals auf die mit Bezug auf die neusten Fragen der Nervenpathologie wichtigsten Punkte in der vorausgegangenen Demonstration hinzuweisen.

Darauf fand die Wahl des Versammlungsortes für das nächste Jahr statt und wurde Heidelberg einstimmig als solcher erwählt.

Zu Geschäftsführern für die vierte in Heidelberg stattfindende Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte wurden die Herren Prof. Dr. Fürstner und Docent Dr. Schultze von Heidelberg ernannt.

Es folgen dann noch die Vorträge:

Prof. Dr. Moos von Heidelberg:

Ueber das Vorkommen phosphorsaurer Kalkconcremente im Stamme der Gehörnerven.

Der Vortragende giebt zuerst eine Bestätigung der Untersuchungen von Böttcher über das Vorkommen dieser Körper in der periostalen Auskleidung der Porus acust. int., sowie eine Schilderung ihres morphologischen und chemischen Verhaltens; hierauf referirt derselbe die Beobachtungen von O. Fester über die Fibropsammombildung am Stamm des Gehörnerven und das Vorkommen der Concremente im Labyrinth nach Fester's und nach eigenen Untersuchungen.

Zuletzt schildert derselbe die Befunde von einem von ihm auch intra

vitam beobachteten Fall, der nach mehrjährigem Bestehen einer Paukenhöhlenaffection, welche mit hochgradiger Schwerhörigkeit und subjectiven Gehörsempfindungen verbunden war, wohl in Folge der heftigen Ohrgeräusche mit Selbstmord durch Ertrinken endete und bei welchem die Section zeigte:

1. Pachymeningitis mit Hyperostose des Schädeldachs und der Felsenbeine.
2. Hyperämische Zustände und Hämorrhagien in den einzelnen Regionen des Felsenbeines, besonders in den Paukenhöhlen und den Gehörnerven, die als Symptome des Erstickelungstodes gedeutet werden.
3. Phosphorsaure Kalkconcremente im Stamme beider Gehörnerven mit Verdickung des interstitiellen Neurilemms.

Dr. Rumpf aus Heidelberg:

Zur Histologie der grauen Degeneration des Rückenmarks.

Nach einigen einleitenden Bemerkungen über die von Ewald und Kühne in den peripheren Nerven und den weissen Strängen des Rückenmarks nachgewiesenen Hornscheiden, bespricht der Vortragende kurz seine eigenen Resultate bei Untersuchung dieser, von welchen hervorzuheben ist, dass diese das Mark einhüllenden Scheiden keineswegs an der Ranvier'schen Einschnürung eine Unterbrechung erleiden, sondern dass hier entsprechend der Einschnürung der Schwann'schen Scheide auch eine Einschnürung der äussern Hornscheide stattfindet, ohne dass jedoch eine Lumensunterbrechung des Hohlraums, in welchem sich das Mark befindet, daraus resultirt. In den weissen Strängen des Rückenmarks fand der Vortragende weder ein der Schwann-schen Scheide entsprechendes Gebilde, noch eine der Ranvier'schen Einschnürung entsprechende Ringbildung.

Sodann berichtet der Vortragende über Untersuchungen, welche er in Gemeinschaft mit Dr. Schultze (Heidelberg) angestellt. Dieselben betreffen das Verhältniss dieser Hornscheiden zu Erkrankungen des Rückenmarks und speciell zur grauen Degeneration.

In einem Fall, der den histologischen Befund der sogenannten Hinterstrangsklerose in präcisester Form darbot, ergab die Untersuchung der Hornscheiden folgendes. Auf dem Querschnitt zeigten die am meisten ergriffenen Partien eine nicht unbeträchtliche Verminderung der Hornscheiden; doch waren auch hier noch eine Anzahl vorhanden und zwar solche, die vollständig normal oder wenigstens von normalen nicht zu unterscheiden waren. Auf den Längsschnitten zeigte sich in den ergriffenen Partien ebenfalls eine grosse Anzahl vollständig normal erscheinender Hornscheiden, während andere allerdings mehr geklüftet und in der Querrichtung gespalten, vielfach auch durchsichtiger und glasiger waren. Eine Vermehrung des Horngewebes war in keiner Weise zu constatiren.

Ganz ähnliche Bilder ergab ein Fall von secundärer Degeneration, nur dass sich hier sowohl auf dem Querschnitt als auf dem Längsschnitt eine weit grössere Zahl von Hornscheiden nachweisen liess, als in dem vori-

gen Fall. was Untersucher darauf beziehen zu müssen glauben, dass in diesem Fall der Process bei weitem nicht so lange bestanden hatte, als in dem vorigen.

Im Uebrigen aber waren die Bilder ganz die gleichen. Es fanden sich auch hier jene zerklüfteten mehr glasigen Scheiden wie zuvor. Zu erwähnen ist noch, dass die bekannten welligen Fibrillen, welche bei der grauen Degeneration in grosser Menge vorhanden zu sein pflegen, wie Bindegewebe durch die Pepsinverdauung vollständig verschwunden waren, die Corpora amylacea jedoch bei der genannten Behandlung unversehrt geblieben waren.

Aus diesen Befunden schliessen die Untersucher, dass eine primäre Erkrankung und Wucherung der Hornscheiden die Ursache der Degeneration nicht sein kann. Die Bilder, welche die Neurokeratinscheiden darbieten, erklären sich nur durch die Annahme, dass diese vollständig passiv bleiben, und es stimmt dieses auch mit den Beobachtungen von Ewald und Kühne, welche die nach Durchschneidung der Nerven auftretende Degeneration als Mittel zur Darstellung der Hornscheiden benutzten.

Es erübrigt also nur bei der sogenannten Hinterstrangsklerose eine primäre Erkrankung des Bindegewebes oder eine solche der nervösen Leitungsbahnen anzunehmen.

Sodann spricht sich der Vortragende dafür aus, dass es sich bei der Degeneration um eine wirkliche und nicht um eine nur relative Vermehrung des Bindegewebes handelt; doch glaubt er, dass diese ebensowohl eine secundäre als eine primäre sein könne, und für das erstere spreche vielleicht der Umstand, dass die Hinterstrangsklerose und die secundäre Degeneration in den späteren Stadien ganz die gleichen Bilder liefern.

Zum Schluss theilt Redner noch aus seinen Resultaten physiologisch-chemischer Untersuchung des Axencylinders mit, dass dieser, wenn er sowohl von seinem peripheren als von seinem centralen Endorgan getrennt ist, im Körper nach vorheriger Aufquellung einer raschen und completen Auflösung in Lymphe anheimfällt. Der Vortragende deutet darauf hin, dass bei diesem Abhängigkeitsverhältniss des Axencylinders von seinen Endapparaten in Beziehung auf die Ernährung die Frage wohl berechtigt sei, ob bei der Hinterstrangsklerose nicht die ernährenden Endapparate, besonders auch gewisse Ganglienzellen, die primär erkrankten Theile seien.

Dr. Franz Fischer jr. von Pforzheim:

Ueber den Einfluss des galvanischen Stromes auf Gehörshallucinationen.

Die Untersuchungen Jolly's über die elektrische Reaction des Gehörnerven bei Gehörshallucinanten haben uns mit der merkwürdigen Thatsache bekannt gemacht, dass es möglich ist, durch den elektrischen Strom bei gewissen Geisteskranken Gehörshallucinationen hervorrufen. Da diese Gehörshallucinationen ganz unabhängig von der jeweiligen Strommodification nur bei schmerzhafter Einwirkung sehr starker Ströme eintraten, so glaubte Jolly

die Erscheinung als eine reflectorische auffassen zu müssen, d. h. „als eine Uebertragung des auf die sensiblen Trigeminusenden ausgeübten Reizes auf die Centralorgane des Acusticus im Gehirn". Durch diese Thatsache wurde der therapeutische Werth des elektrischen Stromes gegenüber den Gehörshallucinationen sehr in Frage gestellt. Indess die wenigen mitgetheilten Fälle gestatteten einen allgemeinen Schluss nicht, sie forderten vielmehr eine weitere Prüfung dieses so wichtigen Befundes. Es schien auch schon bei der Verschiedenartigkeit der krankhaften Zustände, mit welchen Gehörshallucinationen verbunden sein können, im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die weitere Verfolgung der angeregten Frage manche wichtigen Aufschlüsse über das Zustandekommen der Gehörshallucinationen geben würde.

Diese Ueberlegung hat mich veranlasst, eine entsprechende Versuchsreihe bei geisteskranken Gehörshallucinanten anzustellen. Ich will Sie heute *nicht* mit der Vorführung aller dieser einzelnen Versuche belästigen, ich möchte vielmehr nur einen Fall daraus hervorheben, der Ihr volles Interesse beanspruchen dürfte.

Es befand sich zur Zeit, als ich diese Versuche begann, auf meiner Abtheilung in der Irrenanstalt zu Pforzheim ein 32jähriger Mann, der von Jugend auf körperlich schwächlich, seit vier Jahren zeitweise melancholisch verstimmt war und nunmehr an ausgesprochener hypochondrischer Melancholie mit lebhaften Hallucinationen aller Sinne litt. Zeitweise traten die Gehörshallucinationen, wobei die Stimmen der einzelnen Verwandten genau unterschieden wurden, ganz besonders in den Vordergrund, und der Kranke befand sich dadurch in einem desolaten Zustande. Symptome, die auf eine palpable Erkrankung des Centralorgans hinwiesen, waren nicht vorhanden. Bei ausgesprochener neurotischer Prädisposition des Kranken glaubte ich die Ursache der Psychose in der bedeutenden Ernährungsstörung des ganzen Körpers, die sich in hochgradiger Abmagerung und Anämie aussprach, erblicken zu müssen. Ueber etwaige hereditäre Belastung war nichts Sicheres zu ermitteln.

Als ich bei diesem Kranken gelegentlich die galvanische Reaction der Nervi acustici, wobei ich die sogenannte äussere Anwendung wählte, zu prüfen versuchte, stellte sich heraus, dass selbst bei 20 Elem. der bekannten Stöhrer'schen Plattenbatterie keine Klangsensationen eintraten. Der Kranke wurde von starkem Schwindel befallen und musste sich schliesslich erbrechen. Die Hallucinationen dagegen hörten während der Einwirkung des galvanischen Stroms fast völlig auf, nur zwei Mal hörte der Kranke Stimmen, die eine während des Durchfliessens des elektrischen Stromes wurde laut, aber aus weiterer Entfernung als gewöhnlich vernommen — die andere während die Kette unterbrochen war, wurde mit flüsternder Stimme gehört. Von dieser Stunde an fühlt sich der Kranke wesentlich erleichtert, die Gehörshallucinationen belästigen ihn seltener und es waren jetzt nur noch gedämpfte Stimmen. Sechs Tage hielt dieser bessere Zustand an, bis dann wieder plötzlich die Hallucinationen ununterbrochen den Kranken belästigten und mit lauter Stimme von *ihm* gehört wurden. Ich entschloss mich gleich zu einer regelmässigen galva-

nischen Behandlung des Gehirns, da ich den Einfluss des galvanischen Stromes auf die Gehörshallucinationen unseres Kranken von Stromesschleifen, die in das Gehirn eindrangen, ableitete, wie dies bei so starken Strömen ja wahrscheinlich ist. Bestimmt hat mich ausserdem noch zu dieser centralen Behandlung das eigenthümliche Verhalten der subjectiven Geräusche gegenüber dem elektrischen Strome, worüber ich später nähere Angaben machen werde.

Ich leitete nach der gewöhnlichen Methode der centralen Behandlung einen Strom von 8—10 El. quer und längs durch den Kopf. Schon nach der ersten Sitzung waren die Gehörshallucinationen wieder viel seltener und schwächer d. h. die Stimmen wurden mit gedämpftem Ton gehört. Im weiteren Verlaufe einer circa zweimonatlichen galvanischen Behandlung mit täglichen Sitzungen hörten diese Hallucinationen allmälig vollständig auf, indem sie immer seltener und schwächer wurden. Durch die Beseitigung der Hallucinationen war der Kranke wesentlich erleichtert worden. Die allgemeine Ernährung fing jetzt an, sich zu heben und unter steter Zunahme der Körperkräfte erfolgte innerhalb weniger Wochen die vollständige Genesung.

Bezeichnend für den Charakter dieser Hallucinationen ist es, dass die Stimmen — nach einer ganz spontanen Bemerkung des Patienten — ganz ebenso verschwanden, wie sie gekommen. Er habe diese zuerst flüsternd, leise gedämpft und in der Nähe — er hörte Tritte von Menschen im Nebenzimmer und Stimmen, die flüsternd sprachen und von links kamen, die Stimme des Vaters und der Schwester im Nebenzimmer —, später laut und aus weiter Ferne, selbst vom Himmel herab gehört. Nach einer andern Aeusserung des Patienten wird der Entstehungsort dieser Stimmen in den Kopf selbst verlegt. Er sagt, es sei nicht, wie wenn ein Schall von Aussen auf das Trommelfell treffe, sondern es komme von Innen heraus und er fühle dies mit."

Gleichzeitig mit den Gehörshallucinationen waren unter dem Einfluss der centralen galvanischen Behandlung auch die subjectiven Geräusche verschwunden, die gewöhnlich zu den Zeiten des lebhafteren Hallucinirens eintraten und somit in inniger Verbindung damit standen. Sie wurden theils als ein wüstes Geräusch, als Klopfen und Hämmern in den Ohren, theils als Summen und Pfeiffen im Kopf bezeichnet.

Zur besseren Beurtheilung des pathologischen Zustandes, um den es sich hier handelt, will ich noch hinzufügen, dass in ganz der gleichen günstigen Weise wie die Hallucinationen des Gehörs auch die des Gefühls, die in jenen charakteristischen Sensationen des hyperästhetischen Nervensystems bestanden, von dem galvanischen Strome beeinflusst wurden, und dass der Kranke nach jeder Sitzung ein Gefühl innerer Kräftigung und Wärme hatte.

Jeder, der mit der Lehre der subjectiven Gehörsempfindungen nur einigermassen vertraut ist, erkennt sofort die nahe Verwandschaft der eben charakterisirten Gehörshallucinationen mit jenen subjectiven Geräuschen, deren Ursache in einer Erkrankung der nervösen Apparate selbst liegt. Diese Geräusche sind hauptsächlich dadurch gekennzeichnet, dass sie in den Kopf selbst verlegt werden, und dass der elektrische Strom einen dämpfenden Ein-

fluss auf sie ausübt. Ganz das gleiche Verhalten zeigen die Gehörshallucinationen unseres Kranken. Auch sie werden bestimmt in das Innere des Kopfes verlegt und unter dem Einfluss des elektrischen Stromes werden dieselben zunächst mit gedämpftem Tone empfunden, bis sie schliesslich ganz verschwinden. Ich hebe besonders hervor, dass dieser dämpfende Einfluss sofort nach der ersten Sitzung empfunden wurde.

Die Geräusche, die der Kranke theils in die Ohren, theils in den Kopf selbst verlegte, waren unmittelbar nach der ersten Einwirkung des elektrischen Stromes zum Schweigen gebracht. Sie kehrten mit den häufigeren Hallucinationen wieder und wurden auch dann wieder durch die galvanische Behandlung ebenso schnell beseitigt.

Dieses eigenthümliche gleichartige Verhalten der subjectiven Geräusche und der Gehörshallucinationen sowie die eigenthümliche Beziehung beider zu einander, weist darauf hin, dass beide auf derselben pathologisch-anatomischen Basis entstanden sind. Es fragt sich nun, welcher Art diese ist. Nachdem wir eine organische Erkrankung des Centralnervensystems ausgeschlossen, bleibt nur übrig, an eine functionelle Störung zu denken.

Im Gebiete der spinalen Erkrankungen kennt man eine Krankheit, die man als spinale Nervenschwäche oder Neurasthenia spinalis bezeichnet. Beim Fehlen jeder tieferen anatomischen Läsion besteht bei dieser Neurasthia spinal. eine grosse Schwäche der Functionen des Rückenmarks bei erhöhter Erregbarkeit desselben. In ganz derselben Art zeigt das Krankheitsbild unseres Patienten eine reizbare Schwäche der Functionen des gesammten Centralnervensystems, und von diesem Gesichtspunkt aus dürfte die Bezeichnung Neurasthenia cerebro-spinalis gerechtfertigt erscheinen.

Um sich einen Begriff von der pathologisch-anatomischen Grundlage dieser functionellen Störung zu machen, hat man gewöhnlich feinere Ernährungsstörungen der Centralapparate supponirt. Auf solche darf man bei dem besprochenen Falle mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit schliessen, als, wie ich schon mitgetheilt, die Ernährung des ganzen Körpers in hohem Grade gelitten hat.

Meines Wissens sind ähnliche Beobachtungen, wie die eben geschilderte, bis jetzt nur von Erlenmeyer gemacht worden. Dieser benutzte zur galvanischen Behandlung von Gehörshallucinanten die innere Anordnung in der Form, dass er den äusseren Gehörgang mit einem durchnässten Wattepfropf füllte, in welchen er den Metallknopf eines im Uebrigen isolirten Catheters eindrückte.

In dieser Weise armirte er stets beide Ohren mit dem getheilten differenten Pol, während der indifferente auf der Hand des Patienten sass.

Die Resultate, welche Erlenmeyer mit einer solchen Behandlung erzielte, stimmen im Allgemeinen mit den meinigen überein. Auch er beobachtete, dass unter dem Einfluss des elektrischen Stromes die von dem Patienten laut gehörten Stimmen zunächst sich in flüsternde Stimmen verwandelten und so allmälig ganz zu beseitigen waren. Ja er theilt sogar einen Fall mit, bei welchem unter der Einwirkung der Anode die Hallucinationen eher gesteigert, als

vermindert wurden, während dieselben durch die nachfolgende Behandlung mit der Kathode beseitigt werden konnten. Es wäre somit für diese Hallucinationen ganz das gleiche Verhalten gegen den elektrischen Strom nachgewiesen, wie für gewisse Formen der subjectiven Geräusche.

Wenn nun auch diese vereinzelten Beobachtungen nicht zu allgemeinen Deductionen berechtigen, so steht doch so viel fest, dass es gewisse Formen von Hallucinationen giebt, die durch den elektrischen Strom in günstiger Weise beeinflusst werden, und dass diese bestimmten Hallucinationen ganz dieselben Erscheinungen unter dem Einfluss des elektrischen Stromes darbieten, wie gewisse Formen der einfachen subjectiven Gehörsempfindungen — zwei Thatsachen, die für die Theorie der Hallucination von der grössten Bedeutung sind.

Es wird an einer andern Stelle meine Aufgabe sein, auf Grund dieser Thatsachen den Mechanismus des Zustandekommens der Hallucinationen zu erörtern.

Nach Beendigung dieses Vortrags wurde die Versammlung durch den Vorsitzenden geschlossen.

Illenau und Heidelberg, im Juni 1878.

Dr. Kretz. Dr. Rumpf.

XI.

Ueber Poliomyelitis anterior chronica.

(Nach einem Vortrage in der Berl. med. psych. Gesellschaft, Sitzung vom 1. Juli 1878.)

Von

Dr. **M. Bernhardt,**
Docent zu Berlin.

Meine Herren!

Der zur Zeit 39 Jahre alte Schankwirth R. E. war bis zu seiner jetzigen, etwa $^5/_4$ Jahre bestehenden Krankheit stets gesund gewesen. Seinen früheren, schweren Beruf als Flussschiffer erfüllte er mit Lust und Kraft; „das Wort Erkältung kannte er nur dem Namen nach.“ Seit Jahren bewohnt der Patient niedrige, dumpfe Kellerräume. Mit grosser Genauigkeit wird der Beginn des jetzigen Leidens auf den 5. März 1877 zurückgeführt, an welchem Tage sich der stark schwitzende Kranke einer erkältenden Zugluft längere Zeit auszusetzen gezwungen war. Als erstes Symptom merkte er im April 1877 eine Schwäche im linken Arm, welche sich ihm dadurch sehr bemerklich machte, dass die Seidel, welche er als Wirth seinen Gästen wie gewöhnlich vorsetzen wollte, öfter der Hand entfielen. Sehr kurze Zeit darauf trat dasselbe Schwächegefühl auch im rechten Arm auf, zugleich magerten die kraftlos gewordenen Glieder ab. Jetzt erst, als die lähmungsartige Schwäche beider Oberextremitäten schon einige Wochen bestand, fiel dem Kranken ein eigenthümliches Gefühl im Schlunde auf, das ihn beim Schlingen hinderte; feste Speisen gingen schwerer hinunter, zugleich bemerkte er, dass er beim Vorlesen der Zeitung leichter, als früher ermüdete, „weil die Luft ausging“. Fast nach Monaten, etwa im September, machte sich ausser den erwähnten Störungen noch eine täglich zunehmende Schwäche und Unbehülflichkeit an den Beinen bemerkbar: das Gehen, Treppensteigen ward immer schwieriger. Mit diesen Klagen kam der sehr kräftig gebaute und früher wohl auch mus-

culöse Mann zu mir. Die Intelligenz war intact: zeitweilig bestehen Kopfschmerzen und fast andauernd ein Gefühl von Schwindel. Patient sieht beiderseits gut: Doppelsehen war nie vorhanden; dagegen sollen vor einigen Monaten die beiden oberen Augenlider gesenkt und herabhängend gewesen sein, ein Symptom, von dem zur Zeit nichts mehr zu bemerken ist. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit, gut reagirend. Schielen besteht nicht, die Augenbewegungen sind frei. Normal ist auch das Gehörs-, Geruchs- und Geschmacksvermögen. In der Ruhelage des Gesichts sieht man nur eine gewisse Schlaffheit der Gesichtszüge. Die Augen werden beiderseits gleich gut und kräftig geschlossen; dabei machen sich Mitbewegungen in der Musculatur der linken Kinnseite bemerkbar, leichte Zuckungen, die ab und zu auch wohl spontan auftreten. (Patient hat vor Jahren an einer linksseitigen Facialislähmung gelitten, nach welcher bekanntlich unter gewissen Umständen derartige Zustände, über welche ich mich andern Orts des Näheren auslassen werde, öfter zurückbleiben.) Entschieden schwächer, als früher kommen die mannigfachen Bewegungen der Lippen zu Stande: der Kranke kann nicht mehr pfeifen, wie früher, eben so wenig ein Licht ausblasen, oder die Buchstaben P, B oder M etc. kräftig aussprechen. Die Zunge, welche im Ganzen zwar etwas schmal und klein erscheint, kann frei herausgestreckt und nach den Seiten zu mit ziemlicher Schnelligkeit bewegt werden: sie zeigt weder fibrilläre Zuckungen, noch atrophische eingesunkene Stellen. Auch das Gaumensegel ist frei beweglich; auch kommen Speisen oder Getränke nicht durch die Nase zurück, aber die Stimme hat einen deutlich nasalen Beiklang. Das Vorlesen ermüdet sehr, ebenso das gewöhnliche Sprechen: die Sprache ist matt, ausdruckslos, der Hustenstoss nur wenig energisch. Flüssige und fette Sachen werden noch ziemlich leicht, feste Speisen nur schwierig hinuntergeschluckt; es ist, als ob dauernd etwas im Halse sässe. — Die Sensibilität im Gesicht ist überall intact.

Ist Patient entkleidet, so fällt sofort die Magerkeit beider Schultern und der Oberarme in die Augen. Weder rechts noch links können die Arme, sei es in sagittaler, sei es in frontaler Ebene zur horizontalen erhoben werden: Patient bewerkstelligt das beiderseits mit einem Schwunge des ganzen Oberkörpers; werden die so emporgeschwungenen Arme nun nach Aussen gerollt, so können sie kurze Zeit so gehalten werden; alsbald aber sinken sie wieder kraftlos zu beiden Seiten des Thorax herab. Nur mit grosser Mühe erreichen die resp. Hände die gegenüberliegenden Schultern; besser gelingt es, die Arme nach hinten zu bringen. Beugung der Vorderarme ist beiderseits ganz unmöglich: aus der passiv gegebenen Beugestellung können sie activ, aber mit nur geringer Kraft, in die Streckung übergeführt werden. Statt der Beugungsmuskeln am Oberarm fühlt man nur lappige Gebilde; ebenso wenig gelingt es, die Mm. supinatores longi auf beiden Seiten nachzuweisen; dieselben sind vollkommen durch schlaffe Fettmassen ersetzt.

Pronation der Vorderarme kommt beiderseits leidlich zu Stande, Supination nur unvollkommen. Beugung und Streckung der Hände und der Finger (in allen Gelenken) gelingt beiderseits gut. Der Händedruck ist in auffallen-

dem Gegensatz zu der Schwäche der Oberarmmusculatur sehr kräftig. Nur bemerkt man, dass beiderseits bei der Streckung der Finger die Zeigefinger etwas unter der horizontalen bleiben und zweitens, dass beide Spatia interossea prima etwas eingesunken sind. Ausdrücklich muss hervorgehoben werden, dass die Musculatur der Vorderarme keine Atrophie erkennen lässt und dass namentlich die übrigen Spatia interossea an den Händen voll ausgefüllt sind und von Schwund der Musculatur nichts erkennen lassen. Thenar und Hypothenar intact.

Es fehlen Schmerzempfindungen, ebenso wie sonst Sensibilitätsstörungen; ganz besonders aber betone ich, dass nirgends fibrilläre Zuckungen, nirgends auch nur die Spur einer Contractur wahrgenommen werden kann.

Patient kann sich, wenngleich etwas mühsam, allein vom Stuhl erheben und bei Augenschluss und mit zusammengesetzten Füssen stehen, ohne zu schwanken. Er geht allein, aber langsam, schwerfällig und ermüdet leicht. Treppensteigen ist sehr beschwerlich, Rennen unmöglich. Im Liegen hebt und bewegt Patient beide Beine in allen Gelenken gut und mit noch ziemlich bedeutender Kraft; beiderseits finden sich sehr bedeutende Varicositäten, aber keine irgend in die Augen fallende atrophischen Zustände. Das Kniephänomen ist beiderseits vorhanden, das Fussphänomen nur angedeutet.

Die Urin- und Stuhlexcretion ist intact, die Potenz erhalten. Sensibilitätsstörungen fehlen wie an den oberen, so auch an den unteren Extremitäten.

Die elektrische Untersuchung ergab folgendes: Beiderseits reagiren die die Mm. deltoidei, die bicipites und die M. supinatores longi auch auf die stärksten Inductionsströme gar nicht. Auch sehr starke constante Ströme (selbst bei 35—40° Nadelausschlag) sind für die angeführten Muskeln wirkungslos. Das Radialisgebiet (mit Ausnahme der M. supinatores longi, sowie der schwächer als die übrigen Extensoren dem elektrischen Reiz antwortenden extensores indicis), das Gebiet des Nv. medianus und ulnaris reagirt auf beide Stromesarten, vielleicht etwas schwächer, als bei ganz gesunden Individuen, aber doch deutlich und namentlich prompt und mit blitzartig ablaufenden Zuckungen, ohne dass irgendwo Entartungsreaction (auch nicht an den Mm. interossei) nachzuweisen wäre. Dasselbe gilt für die Musculatur der Unterextremitäten, welche übrigens ebenso wenig wie die oberen, Contracturzustände oder irgend welche besonderen Sensibilitätsstörungen erkennen lassen.

M. H.! Wir erkennen in dem eben beschriebenen Symptomencomplex unschwer einen jener Fälle, welche mit atrophischen und lähmungsartigen Zuständen der Körpermusculatur beginnend sich später mit den Erscheinungen einer fortschreitenden Bulbärparalyse verbinden. Es hiesse Ihre Geduld über die Gebühr in Anspruch nehmen, wollte ich es an dieser Stelle unternehmen, Ihnen ein ausführliches Bild dieser Krankheit in Bezug auf Symptomatologie und pathologisch anatomischen Befund zu entwerfen, ein Beginnen, welches um so entbehrlicher ist, als eine vorzügliche Bearbeitung dieser Frage ganz neuerdings in der Arbeit Leyden's „Ueber progressive, amyotrophische Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsklerose"

(Dieses Arch. Bd. VIII. Heft 3) vorliegt. Auch muss ich die pathologisch anatomische Seite der Frage schon deshalb ausserhalb des Bereichs meiner Besprechung lassen, weil mir Obductionsbefunde und histologische Untersuchungen nicht zu Gebote stehen.

Nur auf eine gewisse klinische Seite der Frage will ich mir erlauben Ihre Aufmerksamkeit zu richten. — Wie ich glaube, lassen sich aus dem hierhergehörigen Material drei grössere Gruppen aussondern, welche sich im Wesen und vielleicht auch dem pathologischen Befunde nach sehr ähnlich, doch in Betreff ihrer Entwicklung und ihres Verlaufs mit ziemlicher Sicherheit klinisch von einander sondern lassen.

Zu der ersten Gruppe möchte ich diejenigen Fälle rechnen, welche mit den Symptomen einer Bulbärkernaffection beginnend sich allmälig mit den Erscheinungen einer progressiven Muskelatrophie vergesellschaften. Zu den zuerst auftretenden Sprach-, Schling- und Athembeschwerden gesellt sich eine typisch, in klassischer Weise einsetzende Muskelatrophie, zunächst der oberen Extremitäten, an den Daumenballenmuskeln und den M. interossei beginnend, dann allmälig aus den Muskelgruppen des Vorder- und Oberarms diesen oder jenen Muskel ergreifend. Dabei werden fibrilläre Zuckungen der erkrankten Muskeln beobachtet und meistens ein Verhalten gegen den elektrischen Strom, wie es als einfache Herabsetzung der Erregbarkeit den Autoren seit lange bekannt ist. [Nur ausnahmsweise und schwierig nachweisbar zeigt, wie dies Erb (Ziemssen's Handbuch etc. Bd. XI. Theil II. S. 310) zuerst betonte, der eine oder andere Muskel die Erscheinungen der Entartungsreaction, die Mehrzahl aber nur eine dem verminderten Volumen entsprechende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.] — Die Schwäche geht mit der Atrophie Hand in Hand, oder ist vielmehr nur eine Folge der Atrophie.

Diese Krankheitsgruppe kann nur in so fern eine etwas andere Gestalt bekommen, als das Leiden mit der typisch sich entwickelnden und ablaufenden Atrophie der Extremitätenmuskeln beginnt und sich erst später mit den Symptomen einer Bulbäraffection vergesellschaftet. Die betroffenen Muskeln zeigen sehr häufig bei dieser Form fibrilläre Zuckungen.

Unter dem Namen der Sclérose latérale amyotrophique hat Charcot (Leçons sur les maladies du système nerveux etc. 1874) einen Symptomencomplex geschildert (Vgl. noch Gombault: Etude sur la sclérose latérale amyotrophique Paris 1877), welcher beginnt mit einer objectiv nachweisbaren Schwäche resp. Lähmung einer oder der andern Oberextremität, zu der sich eine schnell fortschreitende, die Gesammtmuskulatur gleichmässig ergreifende Abmagerung gesellt. Das erste aber ist die Lähmung. Die atrophischen Muskeln zeigen lebhafte fibrilläre Zuckungen; ausserdem aber stellen sich frühzeitig und unabhängig von der Atrophie Contracturen ein, während erst später die unteren Extremitäten schwach und kraftlos werden, ohne dass eine Abmagerung deutlich zu Tage träte. Dagegen finden sich auch hier Muskelrigidität und vermehrte Sehnenreflexe; Blase und Mastdarm werden in ihrer Function nicht beeinträchtigt. Den Abschluss des Krankheitsbildes macht der Symptomencomplex einer fortschreitenden Lähmung der Nerven-

kerne in der Medulla oblongata. — Die ganze Krankheit führt in relativ kurzer Zeit (spätestens nach Ablauf von 3 Jahren) zum Tode. Die Erregbarkeit der atrophischen Musculatur bleibt im Wesentlichen intact, Sensibilitätsstörungen, Decubitus etc. fehlen.

Es ist zunächst klar, dass unser oben beschriebener Fall zu dieser Form nicht zu rechnen ist. Zwar begann die Erkrankung mit einer Lähmung eines Armes, dem bald der andere nachfolgte: die atrophirten Muskeln zeigen aber weder fibrilläre Contractionen, noch ist ihre Erregbarkeit erhalten, es finden sich absolut keine Contracturen weder an den oberen, noch an den unteren Extremitäten, auch betrifft die Lähmung und Atrophie bestimmte Muskelgruppen, welche in ihrem tiefen Ergriffensein sich recht deutlich von den relativ ganz intact gebliebenen derselben Extremität abheben und in ihrer Erkrankung sich klar vor den sonst so vorwiegend ergriffenen kleinen Handmuskeln auszeichnen.

Aber auch der ersten Form gleicht unser Fall, was Entwicklung, Verlauf und Symptomatologie betrifft, nicht: Es fehlen zwar, worauf Leyden neuerdings besonders die Aufmerksamkeit lenkte, die Contracturen, es fehlt aber auch die allmälige, unter der Form der progressiven Atrophie einsetzende Entwicklung; es handelte sich im Beginn schon um eine Lähmung und eine rapid sich hinzugesellende Atrophie (mit baldigem Verlust der elektrischen Erregbarkeit) solcher Muskeln, welche sonst bei der progressiven Muskelatrophie (einhergehend mit fibrillären Zuckungen und einfacher Abnahme der elektrischen Erregbarkeit) erst später ergriffen werden, als die Daumenballen und Zwischenknochenmuskeln der Hand, welche hier im Wesentlichen noch keine Einbusse erlitten haben.

Unter dem Namen der Paralysie générale spinale subaigue hat nun Duchenne in seinem Buche*) eine Affection beschrieben, welche beginnt mit Schwäche einer oder beider Unter- oder Oberextremitäten, oder eines ihrer Segmente, allmälig auf das ganze Glied übergehend, ohne irgend welche Zeichen der Störung von Seiten der Sensibilität; die weiteren Symptome sind: 2. allmälige Zunahme der Parese bis zu vollkommener Lähmung von Muskelgruppen. oder sämmtliche Muskeln eines Gliedtheils oder eines ganzen Gliedes, schliesslich die Muskeln des ganzen Körpers ergreifend; 3. während dieses letzten Zeitraums gewöhnlich Auftreten von Sprachstörungen und Schlingbeschwerden, wie bei der paralysie glosso-labio-laryngée. 4. Abschwächung resp. Vernichtung der elektromuskulären Contractilität in directem Verhältniss zur Muskellähmung; 5. Massenatrophie der Muskeln kurze Zeit nach dem Eintritt der Lähmung; 6. normale Harn- und Stuhlentleerung; 7. oft ein Stillstand der Krankheit vor ihrer letzten Entfaltung, dann Rückkehr der willkürlichen Bewegungen, selbst vor der Rückkehr der elektrischen Erregbarkeit.

„Das sind die Handhaben zur Diagnose der Paralysie générale spinale antérieure subaigue. Aber nicht eins der genannten Symptome ist pathogno-

---

*) De l'électrisation localisée. Paris 1872 p. 477.

monisch; die Diagnose dieser Krankheit beruht auf der Gesammtheit der Symptome und auf der Art ihrer Entwicklung."

Charcot nennt in seinen berühmten, oben schon erwähnten Leçons (pag. 230) das Kapitel, in welchem Duchenne seine eben wiedergegebenen Ansichten entwickelt ein chapitre d'attente, une sorte de caput mortuum qui demande un remaniement complet. — Erb*) hat diesem Kapitel der Poliomyelitis anterior unter der Bezeichnung Chronica einen besonderen Abschnitt gewidmet, der sich im Wesentlichen den Ausführungen Duchenne's anschliesst. Ebenso spricht sich Berger**) ausführlich über diese Form aus, sie entschieden von der amyotrophischen Lateralsklerose Charcot's trennend. Beiden Beobachtern möchte ich mich nach meinen Erfahrungen anschliessen und den von mir hier vorgestellten Fall als einen Fall von chronisch verlaufender Poliomyelitis adultorum aufgefasst wissen. Ich sage mit Absicht chronisch verlaufend, denn der Beginn der Affection kann subacut oder ganz acut einsetzen, sich aber weiterhin als durchaus chronisch erweisen. Und so möchte ich denn in Kürze noch einmal recapituliren:

Die Symptome einer Bulbärparalyse können sich vergesellschaften mit den Erscheinungen progressiver Muskelatrophie, oder letztere, wenn sie im Beginn vorhanden sind, sich mit der Bulbärerkrankung verbinden. Zweitens kann man Symptomencomplexe beobachten, wie sie dem von Charcot entworfenen Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechen, drittens verläuft die Affection unter dem Bilde der chronischen vorderen Poliomyelitis, wie es Duchenne, Erb, Berger und ich selbst beobachtet haben. Noch einmal wiederhole ich an dieser Stelle, dass ich mit der kurzen Mittheilung des oben beschriebenen Falles (und eines anderen, den ich anhangsweise hier folgen lassen will) nichts weiter bezweckt habe und bei dem Mangel pathologisch-anatomischer Befunde auch nichts weiter bezwecken konnte, als auf's Neue den Versuch zu machen, die sich oft so ähnlichen Bilder dieser Krankheitsformen klinisch etwas besser hervortreten zu lassen und die Ausführungen Erb's und Berger's meinerseits zu bestätigen. Es lag mir fern, in dem engen Rahmen eines kurzen Vortrages die gesammte Pathologie dieser so interessanten und wichtigen Erkrankungsformen zu entwickeln, um so weniger, als dies durch die oft genannten Autoren, so weit es bis heute überhaupt möglich ist, gründlich und sorgfältig schon geschehen ist.

Zum Schluss möchte ich noch auf die eigenthümliche Verbreitung der atrophischen Lähmung an den Oberextremitäten bei meinem Patienten aufmerksam machen; es sind auch hier die Deltoidei, die Bicipites und die Supinatores longi zuerst, am intensivsten und zusammen betroffen, worüber an anderer Stelle***) schon genügend gesprochen worden ist. In meinem Falle

---

*) Erb: l. c. pag. 303.

**) Berger: Ein Fall von Sclerosis amyotrophica. Deutsche Zeitschrift f. pr. Med.

***) Vergl. Berl. Klin. Wochenschr. 1878 No. 18 und die dort gemachten Citate.

gelang es bei der so enorm weit vorgeschrittenen Atrophie der Muskeln nicht mehr, die charakteristische, höchst wahrscheinlich vorhanden gewesene Entartungsreaction nachzuweisen.

Auszugsweise lasse ich hier die Beschreibung eines Falles folgen, der unter einer anderen Bezeichnung von Dr. C. Lüderitz in seiner Inauguraldissertation, vorgelegt der medicinischen Facultät zu Jena, gedruckt zu Berlin 1876 (Striese) als ein Fall von progressiver Muskelatrophie mitgetheilt ist. Der Fall stammt aus meiner Beobachtung: Er betrifft den 40 Jahre alten Eisenbahnschaffner J. Martin. Vier Wochen nach einem Eisenbahnunfall plötzliches Eintreten von Schwäche im linken Arm; einige Monate später im rechten Arm. Abflachung der Musculatur der beiden Scapulae, Schultern und Oberarme, Schwäche der Nackenmusculatur. Atrophie verdeckt durch reichliches Fett. — Hand- und Fingerbewegungen bis zuletzt intact. Allmälige Abnahme der Kräfte der Unterextremitäten. Sprachstörungen, Gefühl von Anstrengung beim Reden als ginge die Luft aus, Lähmung des Gaumensegels, Schlingbeschwerden.

Bedeutende Atrophie und hochgradige Lähmung der Oberarme, des Schultergürtels, der Nacken- und Halsmusculatur, sehr herabgesetzte elektrische Erregbarkeit; keine fibrillären Zuckungen, keine Contracturen. Schliesslicher Tod durch Asphyxie.

Ich rechne diesen Fall nach meinen heutigen Erfahrungen zu den Fällen von Poliomyelitis anterior chronica mit schlimmem Ausgang.

XII.

Missbrauch einer geistesschwachen Person.

(§. 176 des Strafgesetzbuchs.)

Von

Dr. **H. Kornfeld,**

Königlicher Kreisphysikus.



Der Seltenheit der Fälle, in denen der §. 176[2] in Anwendung kommt, und die besonderen Schwierigkeiten der Feststellung des geistigen Zustandes der Geschwächten, wenn dieselbe z. B. an einer periodischen Geistesstörung leidet, lassen es wünschenswerth erscheinen, die Erfahrungen über den vorliegenden Paragraphen zu sammeln. Aus diesem Grunde scheint uns die Veröffentlichung des nachfolgenden Falles gerechtfertigt.

Geschichts-Erzählung.

Der Einwohner R. in Gr. B. verklagte am 17. Juni 18 . . . zwei Soldaten, die bei ihm in der Nacht im Quartier gelegen hatten, mit seiner epileptischen und periodisch irrsinnigen Tochter Anna den Beischlaf vollzogen zu haben. Bei der Vernehmung eines Soldaten, eines Freiwilligen, gab derselbe Folgendes an:

Als er Abends in's Quartier gekommen sei, habe ihn die A. beim Waschen mit der Hand auf die Geschlechtstheile und auf die Schulter geklopft, ohne ein Wort zu äussern. Er habe weder von den Eltern noch von der jüngeren Schwester, noch auch selbst gemerkt, dass die A. an Epilepsie und Wahnsinn litte, sei übrigens gleich in seine Stube schlafen gegangen. In der Nacht habe ihn sein Kamrad, der zugleich sein Putzer war, geweckt und ihm mitgetheilt, dass er eben ein Mädchen gebraucht habe. Dasselbe lasse sagen, der Andere solle auch herunter kommen. Er wäre nun hinunter gegangen, habe das Mädchen betastet, über ihr gekniet; aber in Folge Ekels darüber, dass der Bursche eben vorher dagewesen sei, habe er wieder sein Zimmer aufgesucht. Anfangs habe er nun die Thür nicht gefunden, auf zweimaliges Bitten sei aber die A. aufgestanden, habe ihn an die Thür geführt und sei

ihm auf den Boden nachgegangen, indem sie zugleich gefragt habe, ob sie vielleicht die Bodenthür zumachen solle. Als er dies verneinte, sei sie wieder herunter gegangen.

Der Putzer gab den Beischlaf zu; er habe aber nicht gewusst, dass die A. an Geistesstörung litte; anzumerken sei dem Mädchen nichts gewesen, da dasselbe ganz vernünftig mit ihm gesprochen habe. Er habe das Mädchen gefragt, ob er des Nachts zu ihr kommen dürfe, worauf sie erklärt habe, er könne ruhig kommen, und ihm selbst noch beschrieben hätte, wo sie schliefe.

Der Vater behauptete, dem zweiten Soldaten M . . . a mitgetheilt zu haben, dass seine Tochter A. geisteskrank wäre.

Die geistig sehr geweckte, einige Jahre jüngere Tochter, gab Folgendes an: Am Abend des 17. habe sie den M . . . a, als er sich mit der A. unterhalten wollte, auf den Schwachsinn derselben aufmerksam gemacht. Zu ihrer Schwester, die wie gewöhnlich faselte, habe sie gesagt: Komm, komm, ich werde Dich einsperren. M . . . a habe zugestimmt mit den Worten: Sperren Sie sie nur ein. Am Morgen des 18. habe sie die Thüre zu der Schlafkammer der A., die alle Abende von Aussen verriegelt würde, damit die A. nicht fortliefe, offen stehend gefunden. Sie habe nun ihre Schwester gefragt, wer bei ihr gewesen sei, und diese habe geantwortet: „Nun die Männer“. Die A. habe ihr noch erzählt, dass sie mit dem Manne auf den Boden gegangen sei, und späterhin ihrem Vater gegenüber zugestanden, dass der Mann mit ihr den Beischlaf vollzogen habe.

Das Kreisgericht in N. ersuchte in der nun folgenden Untersuchung den Kreis-Physikus N. N. und den Verfasser gesondert, um ein Gutachten über den Geisteszustand, zugleich auch darüber: ob das Aussehen und die äussere Erscheinung der A. R. auf jeden Unbefangenen einen solchen Eindruck hervorbringe, dass man sie für irrsinnig und geistesschwach halten müsste, ohne vorher davon unterrichtet zu sein.

Der Kreis-Physikus N. N. erklärte am 19. October: die A. macht schon in ihrer äusseren Erscheinung auf jeden Unbefangenen, speciell Laien, den Eindruck einer Geistesschwachen. Die Augen sind matt, der Ausdruck stupide. Gesichtszüge und Haltung schlaff, die Sprache undeutlich, kaum zu verstehen, mühselig, (wenigstens gegen Fremde). Sie ist apathisch, in sich versunken. Der Blick ist leer, meist auf den Boden gerichtet. Für alltägliche und einige mit der Schulzeit zusammenhängende Dinge besitzt sie noch einiges Gedächtniss; doch ist dies sehr abgeschwächt und fehlerhaft. Ihre Auffassung und ihr Urtheilsvermögen ist in Betraht des Alters von 26 Jahren als erloschen anzusehen, kaum wie bei einem vierjährigen Kinde. Sie ist unfähig zum arbeiten, ohne ausdauernden Willen, daher nach §. 27 des A. L. Thl. I. Tit. I. wahnsinnig.

Das zweite Gutachten lautete:

Anna Raabe, 26 Jahre alt, leidet angeblich seit ihrer Kindheit an epileptischen Krämpfen. Dieselben haben besonders seit 10—12 Jahren zugenommen und treten, mit Pausen von wenigen Tagen, aber mitunter bis sechs Mal an demselben Tage auf. Unmittelbar nach den Anfällen ist sie vollkom-

men verdreht, aber auch in der Zwischenzeit immer mehr oder weniger schwachsinnig.

Sie hat nach der Angabe des Schullehrers schon auf der Schule geringere Anlagen gezeigt, konnte indess mit 13 Jahren confirmirt werden.

Vor circa 10 Jahren ist sie, als sie einmal von Hause weggelaufen war, geschwängert worden, und hat ein (beiläufig geistig nicht normal begabtes) Mädchen (das im Hause dort jetzt lebt) geboren.

Sie ist seit vielen Jahren kaum fähig, eine Stube zu säubern, oder auch nur eine Kanne Wasser an einen bestimmten Ort zu bringen. Da sie sich in den Krämpfen und öfters noch ohne dass solche vorausgegangen sind, verunreinigt, so liegt sie seit circa einem Jahre in einer zur Aufbewahrung von Rüben u. dgl. bestimmten Kammer, die Nachts von Aussen verriegelt ist. Sie isst alle möglichen unreinen Dinge, z. B. Rübenstückchen, Kartoffeln aus dem Schweinskoben etc., wäscht und kämmt sich nicht und zeigt nicht die geringste Sorge für ihre Kleidung.

Bei meinem Besuche am 24. November 1876 kauerte sie am Ofen und kam erst nach mehrmaligem Zurufen an den Tisch. Sie sieht ihrem Alter entsprechend aus, ist mittelgross, mässig gut genährt und körperlich bis auf leichte Asymmetrie des Gesichtes und Verkrümmung in einzelnen Fingergelenken ohne Abnormität. Sie ist schwanger, die Haltung ist etwas gebückt, die Bewegungen langsam, wie im Traum, der Gesichtsausdruck blöde, der Blick fragend, kindisch. Der Schmutz an den Händen, im Gesicht, in dem ungekämmten Haare machten einen höchst abstossenden Eindruck.

Selten lässt sie von selbst ein paar Worte hören, sonst antwortet sie nur und auch nicht immer auf wiederholte, eindringliche Fragen. Sie weiss von ihrer Umgebung, dass es ihre Eltern resp. ihre Geschwister und ihre Tochter ist, schreibt ihren Namen und liest die Aufschrift einer Vorladung. Von einer Neugierde, einer Frage, einem selbstständigen Wunsche war nichts zu entdecken. Nur als vom Heirathen die Rede war, meinte sie: „Wenn Jemand käme müsste sie doch freundlich thun“, also vielleicht ein Verständniss für die ihr gemachten Vorwürfe, nicht so zudringlich, freundlich gegen Fremde zu sein, wie sie es mitunter sonst sein soll.

Von ihrer Lage hat sie kein Verständniss, von der Vergangenheit nur spärliche Erinnerungen (sie hält sich z. B. für 18 Jahr), ihre Aufmerksamkeit kann sie nur ab und zu und nur Momente anspannen. Es mangelt ihr an einem Willen, an Initiative, an Urtheil und der Fähigkeit, Neues mit Verständniss aufzufassen. Sie hat kein vollständiges Bewusstsein ihrer eigenen Persönlichkeit.

Da die Epilepsie mit Geistesstörung Remissionen zeigt, in denen sich das geistige Verhalten der Kranken in merkwürdiger Weise bessert, so machte ich einen zweiten Besuch am 27. Vormittags.

Die heut gekämmte Kranke war heute ganz schweigsam, ihr Benehmen noch traumartiger, als das vorige Mal.

Wie sie am 17. Juli cr. gewesen sein mag, ist mir zwar nicht actenmässig bekannt, doch glaube ich nicht, dass sie damals einen wesentlich an-

dem Eindruck gemacht haben mag, als den, den sie für gewöhnlich macht, nämlich den einer geistig auf der Stufe der Kindheit zurückgebliebenen, dabei aber schwachsinnigen Person. Sie gilt angeblich im Dorfe als die „tümpliche Raabe Anna".

Die Bauern bezeichnen sehr oft mit „tümplich" Dasjenige, was eigentlich „Blödsinn" genannt werden muss.

Es ist nun anzuführen, dass hierbei, wie auch bei der p. Raabe Seitens des Nichtarztes es schwer wird, anzunehmen, dass eine Geisteskrankheit vorliegt. Denn einmal ist der Zustand in solchen Fällen abgelaufen oder ganz chronisch, so dass eine Krankheit nicht zu erkennen ist. Andererseits aber fehlen auch die wirklich verdrehten Vorstellungen, die Sinnestäuschungen und Wahnideen, ohne die für gewöhnlich Geisteskrankheit nicht vorkommend gedacht wird.

Ohne mich indess auf den sehr weiten Ausdruck Geisteskrankheit hier theoretisch einzulassen, muss ich im vorliegenden Falle mich schliesslich dahin äussern:

1. die Anna Raabe ist im Sinne der Wissenschaft geisteskrank. Im Provocationstermine würde ich sie als im Sinne des Allgemeinen Landrechts §. 28 Th. I. blödsinnig erachten.
2. Auch auf jeden Unbefangenen muss dieselbe einen solchen Eindruck machen, dass er sie, ohne vorher davon unterrichtet zu sein, für geistesschwach zeitweise auch für irrsinnig halten muss.

Ausserdem wurde constatirt, dass die A. im vierten Monat schwanger war.

Eine gerichtliche Commission zur Vernehmung der A. R. fand am 17. Januar v. J. dieselbe in folgendem Zustande vor. Gesichtsausdruck und Blick blöde, Haltung etwas geknickt, liest aus einem Buche eine Stelle richtig vor, schreibt ihren Namen hin und antwortet auf einzelne Fragen, meist jedoch nur mit den Worten: Ich weiss nicht. Ein späterer Termin war resultatlos, weil die A. von Krämpfen befallen wurde und sich nicht erholen konnte. Am 23. März wurde sie von einem frühgeborenen Kinde entbunden.

Die schwurgerichtliche Verhandlung gegen den Soldaten M... a endete mit Freisprechung.

Auf die juristische Seite dieser Verhandlung einzugehen, ist hier nicht der Ort; doch erlaube man uns die auffallende Thatsache hervorzuheben, dass, richterlicherseits, so wenig Gewicht auf die regelmässige abendliche Einschliessung der A. und die gewaltsame Oeffnung der Thür durch den M... a gelegt wurde. Wenn der Grad der Geistesschwäche einer Person, wie hier, in Frage kommt, so ist der Umstand, dass die Verwandten eine Absonderung und Einsperrung einer Angehörigen für nöthig halten, gewiss ein nicht zu unterschätzendes Moment für die Beurtheilung einer solchen Person. Man könnte vielleicht daran denken, dass hier etwas ähnliches stattfinde, wie bei einem Diebstahl mit Einbruch. Wenn ein Mädchen, die nicht selbstständig ist, nicht allein wohnt, sich nicht selbst ernährt, sich einem Fremden hingiebt, so hat sie auch ihre Eltern, oder ihren Vormund, oder bei wem sie

sonst in Pflege ist, geschädigt. Und zwar nicht sie allein, sondern auch der Mann, dem sie sich ergeben hat; Letzterer aber besonders dann, wenn er die Vorsichtsmassregel eben dieser Angehörigen absichtlich zu schanden macht, wenn er das Hausrecht verletzt, wenn er so weit geht, Thüren mit Gewalt zu öffnen. Vielleicht hätte hier sich die Analogie mit einem Hausfriedensbruch (mindestens mit einer Beschimpfung auch der durch eine solche That mittelbar Geschädigten?) heranziehen lassen. Es war ferner in der öffentlichen Verhandlung bemerkenswerth, dass der Vorsitzende die Herren Geschworenen eindringlich ermahnte: Wenn sie nur den mindesten Zweifel darüber hätten, ob der Angeklagte zur Zeit der That auch wirklich das Bewusstsein hatte mit einer geisteskranken Person zu thun zu haben, so könnten sie ihn gar nicht schuldig finden, sie müssten ihn frei sprechen. Es erschien diese Ermahnung dem Vorsitzenden des Gerichtshofes wichtiger, als die umgekehrte: wenn die A. so unzweifelhaft geistesschwach war, dass ein jeder vernünftige Mensch es merken musste, so konnte der Angeklagte ihren Zustand nicht verkennen, so musste er sie für geistig abnorm halten; wobei dann allerdings die Fassung des §. 176 Schwierigkeiten bereitet hätte.

Bei der mündlichen Abgabe seines Gutachtens hatte Verfasser Gelegenheit, seine Ansichten über die Mängel des §. 176 anzudeuten, während er bei seinem schriftlichen Gutachten eigentlich gar nicht nöthig hatte, sich über diesen Paragraphen auszusprechen. Wie schon erwähnt, hat er sich nämlich damals gar nicht über das Bestehen einer G e i s t e s k r a n k h e i t zu äussern gehabt.

Zwischen der Strafbestimmung, die in diesem Falle angezogen worden ist, und dem §. 51 lässt sich ein gewisser Vergleich ziehen. Der Zweck der Bestimmung §. 176. 2. wie der des §. 174 und 176. 3. ist der, curatelbedürftigen Personen, sei es, dass sie in Folge von Geistesstörung oder wegen zu grosser Jugend, oder wegen Trunkenheit und dergl. mehr geistig einer Fürsorge bedürfen, einen Schutz auch in Hinsicht auf den geschlechtlichen Verkehr angedeihen zu lassen. Wie sie in dieser Beziehung nicht dieselben Rechte, dieselbe Verantwortlichkeit geniessen, welche den gesunden Personen in dem gesetzlich bestimmten Alter zukommt, so haben sie auch gesetzlich eine grössere Beaufsichtigung zu erwarten. Geschlechtlicher Missbrauch gegen sie wird bestraft und zwar in verschärfterer Weise. Während aber der §. 51 von einer „krankhaften Geistesstörung“ des T h ä t e r s spricht, ist im §. 176. 2. von „Geisteskrankheit“ bei dem O p f e r die Rede, so dass es sich im ersten Falle um eine Entlastung des Schuldigen, im zweiten um eine Belastung handelt. Im letzten Falle kommt der Geisteszustand der Gemissbrauchten in Betracht; allerdings handelt es sich aber dabei, wie immer darum, dass der Thäter ein Bewusstsein von der Strafbarkeit seiner Handlung hatte. Insofern also der Thäter ein Urtheil über den geistigen Zustand der von ihm gemissbrauchten sich hätte bilden müssen, wird auch hier immer der Bildungsgrad, die Erfahrung, etwaige zur Zeit der That bestehende Aufregungszustände, überhaupt also der Geisteszustand des Angeklagten, mehr als in der Regel bei anderen Verbrechen, mit zu untersuchen sein.

Unsere Bedenken gegen den §. 176 richten sich nun zuerst gegen den

Ausdruck „geisteskrank“. Wir haben schon früher betont*), zu welchen grossen Schwierigkeiten dieses Wort Veranlassung giebt. Abgesehen von den Streitigkeiten über die Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit, sind es hauptsächlich diejenigen Zustände, in welchen Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen fehlen, die ihn als einen den Zweck des Gesetzes nicht erschöpfenden betrachten lassen. Nehmen wir z. B. unsern Fall. Die Geschworenen haben vielleicht die Ueberzeugung gewonnen, dass die A. im allgemeinen Sinne geisteskrank zu nennen war. Sie konnten aber nicht annehmen, dass auch die Bauern im Dorfe Gr. B., dass auch Angeklagter die A. für etwas anders als geistesschwach, „tümplich“ halten würden. Sie mussten demnach den M . . . a für nicht schuldig erklären. Oder vielleicht hatten die Geschworenen auch selbst nicht die Ueberzeugung, dass die A. geisteskrank war und hielten sie nur für recht schwachsinnig. Auch dann mussten sie den M . . . a freisprechen.

Dieselbe Schwierigkeit machen alle Fälle von angeborener oder erworbener Geistesschwäche, z. B. die des Alters, wo fixe Ideen und Hallucinationen fehlen. Dazu kommen nun noch die besonderen Umstände, dass, wie hier, Epilepsie zugleich mit der Geistesstörung, also ein periodischer und bekanntlich grade bei dieser in seiner Intensität sehr erheblich wechselnder Zustand vorhanden war. Wenn eine Person wie die A. nach §. 27 oder 28 Allgem. Landr. Tit. I. Thl. I. für blödsinnig oder wahnsinnig erklärt wird, so ist sie damit nach der gesetzlichen Auffassung einem Kinde unter 14 resp. 7 Jahren in Bezug auf ihre civilrechtlichen Verhältnisse gleichgestellt. In einer Beziehung ist sie jedoch von einem solchen Kinde fundamental verschieden, nämlich in der geschlechtlichen Sphäre. Die geschlechtlichen Sensationen, das instinctive Verständniss für gewisse Beziehungen zum andern Geschlechte stellen ein Mädchen, die ihre Menstruation gehabt, oder die gar schon geboren hat, wie die A., und vielleicht, wie Epileptische in der Regel, besonders sexuell erregt ist, in dieser Beziehung weit über ein, wenn auch für ihr Alter noch so intelligentes Kind, eben weil dies nicht mannbar ist.

Ob eine Person demnach an Geisteskrankheit leidet oder nicht, wird sich allerdings in Anstalten genügend erkennen lassen. Dafür haben wir aber den §. 174. 3. über Missbrauch von Anstaltsbeamten mit Pfleglingen. In den Fällen aber, wo nur eine Geisteskrankheit im wissenschaftlichen Sinne vorhanden ist, und wo man für gewöhnlich nur von Geistesschwäche spricht, gewährt der §. 176. 2. nach seiner bisherigen Auffnssung keinen genügenden Schutz gegen das zu bestrafende Verbrechen.

Es giebt zweierlei Wege, um eine Besserung der besprochenen Mängel herbeizuführen. Sie beziehen sich nur zu einem Theile auf eine anderweitige Fassung des Strafgesetz-Paragraphen. Für wichtiger halten wir noch eine Aenderung bezüglich der staatlichen Beaufsichtigung solcher Kranken. Man könnte daran denken, wie in England sämmtliche Geisteskranke, auch wenn

*) Eulenberg'sche Vierteljahrsschrift Juni 1875: Zum §. 51 des deutschen Strafgesetzbuchs.

sie nicht heilbar und nicht gemeingefährlich sind, in Irrenanstalten überzuführen. Doch würde dies hauptsächlich ärmeren Personen zu Gute kommen. Es handelt sich aber darum, einen Jeden zu veranlassen, im Verkehr ausserhalb der Ehe oder eines festen Verhältnisses sich die Folgen der fehlenden Beherrschung des augenblicklichen Triebes klarer zu machen, als dies bisher gewöhnlich geschieht, vor Allem sich unter anderem auch darüber zu vergewissern, ob die übrigen geistigen Fähigkeiten eines Mädchens auf derselben Höhe stehen, wie ihr Verständniss für geschlechtliche Anträge.

Ein gewisser Schutz liegt allerdings in der gerichtlichen Interdiction einer solchen Kranken. Doch ist dies Verfahren umständlich, kostspielig; und vor Allem ist es ja bekannt, wie unwirksam die Controle des Curators und späterhin des Vormundes ist.

Es muss also dahin gewirkt werden, dass Geisteskranke mehr als bisher gesetzlich als solche anerkannt und beständig controlirt werden, um ihre Störung immer wieder auch den Unbetheiligten zum Bewusstsein zu bringen. Namentlich ist dies nöthig bei Solchen, welche auf den Dörfern mit blöde, tümplich etc. bezeichnet, bei statiststischen Erhebungen von den Angehörigen und in der Regel auch von den Ortsvorstehern gar nicht mit aufgeführt, gelegentlich aber doch wieder von denselben Personen als „Geisteskranke“ in Schutz genommen werden, und die in Wahrheit geisteskrank sind.

Wir schlagen nun vor:

Erstens: Wie in England einen board of lunacy, ein „Irrenamt“ zu errichten und Chancery-Visitors, sowie Commissioners of lunacy einzusetzen, welche den Titel Irreninspectoren führen können.

Der Umstand, dass jede Geisteskranke gemeldet, officiell beaufsichtigt und besucht würde, müsste jedenfalls Missverständnisse über den Grad der geistigen Schwäche nicht aufkommen lassen, und Diejenigen würden zu grösserer Vorsicht in jeder Beziehung aufgefordert sein, denen man von einer solchen Controle Mittheilung gemacht haben würde.

Zweitens: Den §. 176^2 entsprechend abzuändern.

Es ist sehr zu bedauern, dass wir einen deutschen Ausdruck für das englische „unsoundness of mind“ nicht besitzen. Geistesstörung, Geisteskrankheit, Irrsinn sind Bezeichnungen, die den Begriff Nichtgesundheit des Geistes nicht vollständig decken und andererseits zu Nebenvorstellungen und falschen Auffassungen führen. Der Begriff hochgradige Geistesschwäche ist dem Sinne und der Absicht des Gesetzes nach in dem der Geisteskrankheit mit enthalten. Er muss es auch dem Wortlaut nach sein. Vielleicht lässt sich in den §. 176. 2. ein Zusatz einschieben in der Art, dass hinter Geisteskranke gesetzt wird: oder offenbbar an hochgradigem Schwachsinn Leidende.

Würde unser Vorschlag, betreffend fortwährender staatlicher Beaufsichtigung aller Geisteskranken durch Irren-Inspectoren zur Ausführung gelangen, so würde der Zusatz besser so gefasst werden können:

Oder wegen Schwachsinn unter Curatel stehende Personen.

XIII.

Verwahrung.

Von

Prof. Dr. **N. Friedreich.**

Im letzten Bande dieses Archivs S. 521 findet sich eine Publication des Herrn Prof. Lichtheim in Jena, welche über einen Fall von „progressiver Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks“ in klinischer und pathologisch anatomischer Beziehung ausführlich berichtet. Auch bei der gründlichsten und unter Beihilfe der neuesten Untersuchungsmethoden vorgenommenen histologischen Durchforschung des Rückenmarks konnte es nicht gelingen, irgend eine Veränderung der spinalen Centren und speciell der in den vorderen Hörnern gelegenen Ganglienzellen aufzufinden, so dass sich der Herr Verfasser der bezeichneten Publication veranlasst sah, die von mir in meinem Werke über progressive Muskelatrophie (Berlin 1873) vertretene Anschauung von der primär myopathischen Natur der genannten Krankheit ausdrücklich anzuerkennen. Obgleich ich nun begreiflicher Weise die Publication Lichtheim's mit grösster Freude begrüsste, und es mir eine nicht geringe Befriedigung gewährte, den hochgeschätzten Verfasser nunmehr unter die Zahl der Meinungsgenossen rechnen zu können, so darf ich aber wohl auch bekennen, dass mich das negative Ergebniss bezüglich des Rückenmarkes gerade nicht überraschte, indem sich schon längst durch die zwingende Kraft der verschiedenen, in meinem Werke ausgeführten Argumente die primär myopathische Natur der progressiven Muskelatrophie als eine so bestimmte Ueberzeugung in mir festgesetzt hatte, dass ich mit Ruhe dem Zeitpunkte entgegensehen konnte, in welchem ein auch der äussersten Skepsis bezüglich des negativen Verhaltens des Rückenmarks unnahbarer Fall zur Beobachtung kommen würde.

Bei dem lebhaften Interesse, welches Lichtheim's so vortrefflich geschilderter Fall, welcher so zu sagen den Schlussstein der Lehre von der primär myopathischen Genese der progressiven Muskelatrophie bildet, voraussichtlich bei den Pathologen finden wird, liegt mir persönlich aber auch Alles

daran, dass durch dieselbe Arbeit, durch welche die von mir vertretene Lehre von der myopathischen Natur der genannten Krankheit ihre Bestätigung gefunden hat, nicht zugleich irrthümliche Meinungen bezüglich meiner Anschauungen betreffs gewisser anderer Erkrankungsformen verbreitet würden. Ich finde nämlich in der Lichtheim'schen Arbeit Meinungen mir zugeschoben, welche ich niemals gehegt oder ausgesprochen habe, und sehe mich genöthigt, deshalb entschiedene Einsprache zu erheben. So sagt Lichtheim (S. 526): „Andererseits ging Friedreich's Angriff weit über die progressive Muskelatrophie hinaus, und er bestritt nicht nur die Abhängigkeit dieser Krankheit von den Veränderungen der Vorderhörner, sondern er verwarf diese Auffassung auch für die übrigen spinalen Amyotrophien, für die Kinderlähmung und die ihr verwandten Affectionen und leugnete vollkommen die Rolle, die Charcot den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner für die Ernährung der Musculatur zugewiesen hatte“. Gegen diese Sätze habe ich zu bemerken, dass ich allerdings die meiner Meinung nach unbegründete Theorie von der trophischen Natur der in den grauen Vorderhörnern gelegenen Ganglienzellen bestreite, und dass ich meine Bedenken gegen dieselbe, wie ich sie in meinem oben citirten Werke entwickelt habe, auch heute noch, wie früher, festhalte. Aber niemals ist es mir in den Sinn gekommen, den spinalen Ausgangspunkt der Kinderlähmung und gewisser ihr verwandter Affectionen zu bezweifeln, und ich habe mich an verschiedenen Stellen meines Werkes so bestimmt in dieser Beziehung ausgesprochen, dass ich nicht voraussehen konnte, dass mir jemals eine andere Auffassung zugeschrieben werden würde. Es möge genügen, auf S. 2 meines Werkes zu verweisen, wo ich doch klar und präcise genug die spinale Genese der Kinderlähmung und anderer Lähmungsformen anerkannte.

Allerdings sehe ich, dass auch schon Cohnheim in seinen „Vorlesungen über allgemeine Pathologie 1. Bd. Berlin 1877 S. 505“ sonderbarer Weise dieselbe irrthümliche Meinung mir unterschiebt, indem er schreibt: „noch mehr aber dürfte der von Friedreich vertheidigten Auffassung (d. h. dass die progressive Muskelatrophie eine primäre interstitielle Muskelentzündung sei) entgegenstehen, dass dieselbe sich besten Falles nur für die chronischen Formen, vornehmlich die progressive Muskelatrophie, durchführen lässt . . . . Wie aber will man die spinale Kinderlähmung oder die acute Bulbärparalyse, bei denen die Lähmungen von Anfang an so exquisit sind und den Muskelatrophien ausnahmslos vorausgehen, anders erklären, als durch Annahme einer primäen Rückenmarkserkrankung?“ Herr Cohnheim kämpft hier einen Kampf gegen Windmühlen, da ich ja auch nur einzig und allein für die progressive Muskelatrophie und für die meiner Ueberzeugung nach mit derselben identischen sogenannten Pseudohypertrophie die musculäre Genese nachzuweisen versuchte, und es mir niemals eingefallen ist, die neurotische Natur der spinalen Kinderlähmung oder der Bulbärparalyse zu bestreiten. Ich muss ernstlich bezweifeln, ob Cohnheim, bevor er seine Sätze niederschrieb, sich mein Buch auch nur oberflächlich angesehen hat, und es dürfte der Verfasser des neuesten Werkes über allgemeine Pathologie wohl in einige Schwierig-

keiten gerathen, wenn ich ihn auffordern wollte, jene Stellen in den von mir veröffentlichten Arbeiten zu bezeichnen, welche ihn zu seinem Urtheile berechtigten. Es kann gewiss keiner genöthigt werden, die Publicationen des Anderen zu lesen; absprechende Urtheile und falsche Behauptungan aber leichthin in die Oeffentlichkeit treten zu lassen, ohne sich vorher genau orientirt zu haben, dagegen Protest einzulegen wird unter allen Umständen gestattet bleiben müssen.

Bezüglich der Bemerkung Lichtheim's auf S. 545, aus welcher man die Meinung entnehmen könnte, als ob ich nur eine entzündliche Atrophie der in den grauen Vorderhörnern gelegenen Ganglienzellen für zulässig erachtete, möge es genügen, auf S. 110, 111, 123, 137 und 144 meines Werkes hinzuweisen, woselbst man finden wird, dass ich ebenso auch eine functionelle Atrophie der genannten Elemente in vollem Masse anerkenne.

Heidelberg, 19. Juli 1878.

XIV.

Referate.

Paralysies variables et momentanées dans les lésions de la région motrice de la substance grise corticale du cerveau. Gazette des Hôpitaux. 1878 Nr. 69.

So viel auch noch unsere Kenntnisse über die Krankheiten des Gehirns, besonders über deren Sitz, zu wünschen übrig lassen, so sind wir doch andererseits weit genug vorgeschritten, um denselben in vielen Fällen genau bestimmen zu können.

So konnte z. B. in folgendem von Empis beobachteten Falle, in welchem es sich um eine durch Tuberkel-Ablagerung in das Gehirn bedingte Paralyse der linken oberen und unteren Extremität mit abwechselnder Besserung oder Verschlimmerung oder auch wohl gänzlichem Nachlasse handelte, vorher mit der grössten Bestimmtheit die Behauptung aufgestellt werden, dass diese Motilitätsstörung ihren Ursprung nicht in der Medullarsubstanz des Gehirns, weil jene sonst nicht eine so grosse Veränderlichkeit ihrer Symptome manifestirt hätte, sondern in der Corticalsubstanz und zwar in der Nähe der Fissura Rolando habe:

Ein Mann war wegen Lungentuberculose in das von jenem Arzte dirigirte Hospital getreten, als er hier bald darauf von epileptischen Anfällen heimgesucht wurde.

Nach der dritten Attaque blieb eine complete Lähmung des ganzen linken Arms zurück, die nach 24stündiger Dauer sich etwas besserte, um aber alsbald ihre frühere Intensität wieder zu erlangen.

In dieser Weise wiederholte sich, je nachdem die kranke Hirnpartie die gesunde ergänzte, dieser Wechsel von Besserung und Verschlimmerung mehrere Tage hindurch.

Nach einiger Zeit machte sich auch ein gleicher Vorgang, jedoch in schwächerem Grade, in der linken unteren Extremität geltend.

Dabei war die Intelligenz und Sensibilität niemals im Mindesten gestört.

In Uebereinstimmung mit der oben ausgesprochenen Ansicht wies die Section des bald darauf an dem fraglichen Lungenleiden verstorbenen Kranken

reichliche Tuberkelmassen auf der oberen Fläche der rechten Gehirn-Hemisphäre in der Nähe der Fissura Rolando und der vierten Stirnwindung, des Bewegungs-Centrums der oberen und unteren Extremitäten linker Seits, nach.

Was schliesslich noch die intra vitam beobachteten epileptischen Anfälle betrifft, so sind dieselben gleichfalls auf die bezeichnete cerebrale Läsion zurückzuführen, da bekanntlich elektrische Reize der substantia corticalis des Gehirns bei Thieren nicht allein Muskelcontractionen, sondern auch epileptische Anfälle zur Folge haben. Dr. Pauli.

Lasègue. Des hystéries périphériques. Archives générales de Médecine. Juin 1878.

Auf Grund mehrerer eigener Beobachtungen und der allgemeinen Erkenntniss, welcher zufolge Hysterie gern mit anderen Krankheiten Verbindungen eingeht, schreibt der Verfasser derselben auch einen peripheren Ursprung zu.

In diesem Falle eröffnen rasch vorübergehende, durch eine vom Gehirn und Rückenmarke unabhängige Noxe bedingte, jedoch im Vergleich zu derselben unverhältnissmässig heftige Schmerzen an irgend einer Stelle der Peripherie die Scene.

Hierauf ersetzen jenes Zeichen Krämpfe, welche nach längerer oder kürzerer Dauer wieder verschwinden, um den gewöhnlichen jetzt erscheinenden hysterischen Manifestationen Platz zu machen.

Angesichts der Thatsache, dass bei Frauen oft das geringfügigste Trauma die intensivsten Schmerzen hervorruft, welche, um sie ihrem Wesen nach genauer zu kennzeichnen, der Verfasser hysteroide genannt wissen will, glaubt derselbe neben äusseren Eingriffen noch viele andere Schädlichkeiten wie: Erkältungen, Catarrh der Harn- oder Geschlechtsorgane, ja selbst einfache Indigestion, insofern in deren Folge nicht selten Magenkrämpfe entstehen, als ätiologische Momente der peripheren Hysterie ansprechen zu müssen.

Dieselbe zeichnet sich schliesslich noch dadurch aus, dass ihr Beginn und Verlauf viel leichter, als dies mit der auf cerebralen oder spinalen Ursachen beruhenden Hysterie der Fall ist, aus nahe liegenden Gründen controlirt werden kann. Dr. Pauli.

Berichtigungen.

Auf Tafel 12 Band VIII. dieses Archivs hat der Zeichner in den Abbildungen der Fig. 2a—d. fälschlich die Hinterstränge statt der Vorderstränge mit einem leicht röthlichen Ton versehen.

---

1. Dieses Archiv Band VIII. Heft 3, Seite 630 1. Zeile von unten ist „als" vollkommen unnütz, also statt: „der Erschlaffung als der Erregung", lies:
   „der Erschlaffung der Erregung".
2. Ibidem, Seite 631, Zeile 1—2 von oben
   statt „desselben", lies: „derselben".
3. Ibidem, Seite 634, 2. Zeile von unten statt „der Iris und der Uvea" lies:
   „der Iris und der Entblössung der Uvea".

Ein und fünfzigste Versammlung

Deutscher Naturforscher und Aerzte.

Die 51. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, welche statutengemäss vom 18. bis 24. September d. J. tagen sollte, muss auf einstimmigen Beschluss der Geschäftsführer und des Central-Comité's 8 Tage früher, vom 11. bis 18. September, abgehalten werden, ohne dass sonst an dem bereits veröffentlichten Programme etwas anderes, als das Datum des betreffenden Wochentages geändert würde.

Da in Folge des Attentates auf den Kaiser die Anfangs auf den Zeitraum vom 8. bis 14. September festgesetzten Kaisermanöver vor Kurzem definitiv gerade auf die Tage, in welchen die Naturforscher-Versammlung abgehalten werden sollte, gelegt sind, so befand sich die Geschäftsführung vor der Alternative, entweder die Nachtheile und Schwierigkeiten, welche die Verlegung der Versammlung mit sich bringt, auf sich zu nehmen, oder den Verlauf der Versammlung selbst zu gefährden, dadurch, dass sie sich bei dem zu der Grösse der Stadt in keinem Verhältnisse stehenden Andrang von Fremden, der bei diesem doppelten Anlass voraussichtlich entstehen muss, der Mittel beraubte, die Naturforscher und Aerzte genügend unterzubringen und zu versorgen. Unter diesen Umständen glauben wir von zwei Uebeln das geringere

zu wählen, geben uns dabei jedoch der Hoffnung hin, dass Diejenigen, welche die Versammlung zu besuchen beabsichtigten, sich nicht durch die Nothwendigkeit einer Aenderung der vielleicht gemachten Reisedisposition abschrecken lassen. Zu unserem grössten Bedauern müssen wir auch noch diejenigen Vereine, welche Sitzungen sogleich vor oder nach der Naturforscher-Versammlung abzuhalten vorhatten, bitten, auch ihrerseits dieselben im Anschlusse an jene zu verlegen.

Wir benutzen schliesslich diese Gelegenheit, um die im bereits mitgetheilten Programme noch nicht angegebenen Themata der Redner in den öffentlichen Versammlungen zu vervollständigen. Es wird reden:

Prof. **Aeby** aus Bern: Ueber das Verhältniss der Mikrocephalie zum Atavismus;

Prof. **Klebs** aus Prag: Ueber Cellularpathologie und Infectionskrankheiten;

Prof. **Henke** aus Tübingen: Ueber willkürliche und unwillkürliche Bewegung;

Prof. **Fick** aus Würzburg: Ueber Wärme-Entwicklung im Muskel.

Cassel, Ende Juli 1878.

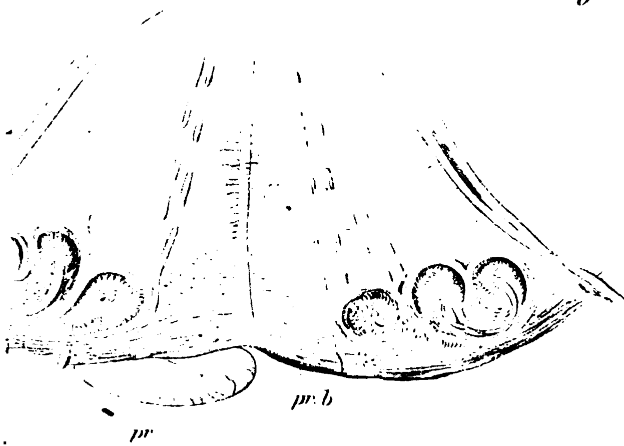
Die Geschäftsführer der 51. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte:

Dr. B. Stilling, Geheimer Sanitätsrath.

Dr E. Gerland, Lehrer an der höheren Gewerbeschule.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig. 5 a



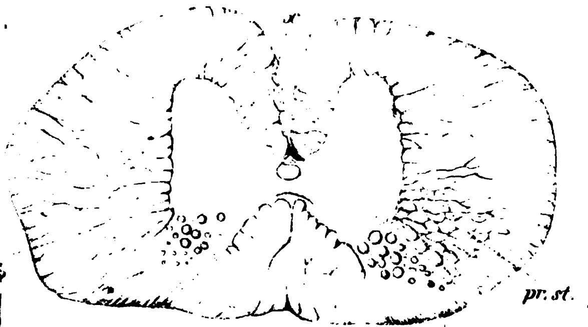
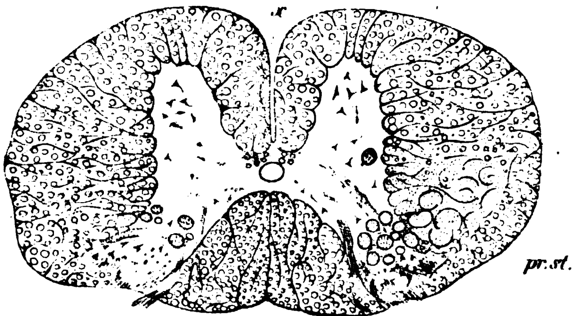


Fig. 5 b.



Lith. von Laue.

XV.

Untersuchungen über die elektrische Reizbarkeit der Haut bei Gesunden und Kranken.

Von

Dr. **Drosdoff**
aus St. Petersburg.

Aus dem elektro-therapeutischen Institute von Prof. Dr. Erb in Heidelberg.



Obwohl die Hautempfindungen eine grosse Rolle beim Acte der Zusammensetzung der bewussten Vorstellungen über die äussere Welt spielen und eine grosse Bedeutung in der Pathologie, Diagnostik und Therapie der Nervenerkrankungen haben, ist doch die Physiologie der Functionen der Hautnerven noch wenig ausgearbeitet, und begegnen wir auf diesem Gebiete einer grossen Lücke und einem wesentlichen Meinungsunterschiede zwischen verschiedenen Beobachtern.

H. Weber*), der die Grundlage zur Untersuchung der Hautempfindung gelegt hat, nimmt zwei verschiedene Kategorien an: 1. den Drucksinn und 2. den Temperatursinn, wobei er zur ersten Kategorie den Raumsinn, die Schmerzempfindungen etc. rechnet.

Meissner**) trennt von diesen zwei Kategorien von Hautempfindungen noch eine dritte — die Tastempfindung ab. — Bernstein***) erkennt auch drei Arten von Empfindungen an. Brown-Séquard†)

*) Der Tastsinn und das Gemeingefühl: Wagner's Handwörterbuch der Physiologie.

**) Henle und Pfeufer's Zeitschrift, wie T. IV.

***) Die fünf Sinne des Menschen. Leipz. 1875.

†) Journ. der Physiologie. VI., No. 22 und 23.

erweitert noch mehr den Begriff der specifischen Hautempfindungen, indem er folgende fünf annimmt: a) Empf. der Berührung, b) Empf. des Kitzels, c) Empf. des Schmerzes, d) Empf. der Temperatur und e) Empf. der Muskelcontraction. Ludwig*) theilt die Hautempfindungen nur in zwei Kategorien: a) allgemeine Hautempfindung. b) besondere Hautempfindung, die entweder auf mechanische (directer Druck, Bewegung) oder thermische (durch Temperaturschwankungen) Weise hervorgerufen werden könne; der Empfindungsunterschied hängt nur von diesem oder jenem Reize ab. Brücke**), der zum Theil dieser Ansicht huldigt, betrachtet den Schmerz, den Kitzel, das Schaudern u. s. w. als eine veränderte allgemeine Hautsensibilität und macht diese Veränderung von verschiedenen Reizarten, die besondere Empfindungen der Tastnerven erregen, abhängig. — Er bezweifelt auch die Existenz von specifischen Nerven für Temperaturempfindung, obwohl es ihm gelungen ist, durch thermische und mechanische Reize von einander gänzlich verschiedene Reflexe an Kaninchen hervorzurufen, und gesteht zu, dass die Bahnen, auf welchen die Hautempfindungen zum Centrum fortgeleitet werden, noch im Dunklen sind. Endlich finden wir bei Hermann***) die Eintheilung der Hautempfindungen nach ihrer specifischen Qualität. Er erkennt ausser den Tastempfindungen noch Wollust-, Muskel- und Bewegungsempfindungen als ganz besondere specifische Sinne.

Nicht nur in dieser Frage der specifischen Hautempfindungen existirt eine so grosse Mannichfaltigkeit von Ansichten, sondern es ist auch die noch wichtigere Frage von der verschiedenen Empfindlichkeit der Hautnerven in verschiedenen Hautregionen neuerdings bezweifelt worden. Nach den Arbeiten von H. Weber†), Nothnagel††), Goltz†††), Eulenburg*†) u. A. wissen wir, dass verschiedene Hautregionen verschieden auf denselben Reiz reagiren, und die Differenz der Empfindlichkeit ist sehr bedeutend, indem der Ortssinn (nach Weber) zwischen $^1/_2$—30 Par. Lin., der Temperatursinn (nach Nothnagel) von 0,2°—1,2°, der relative Drucksinn (nach Eulenburg) von $^1/_{40}$—$^1/_{16}$ schwankt.

---

*) Lehrbuch der Physiologie.

**) Vorlesungen über Physiologie. Wien 1875. S. 240—241.

***) Grundriss d. Physiologie des Menschen. Berlin 1877. S. 422—432.

†) Bericht der Königl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaft zu Leipzig 1852 S. 85.

††) Deutsches Arch. f. klin. Medic. T. II. S. 283.

†††) Centralblatt d. medic. Wissenschaft 1863 No. 18.

*†) Berliner klin. Wochenschrift 1869 No. 44.

Die eben erwähnten Beobachter sowohl als auch die Physiologen Meissner*), Ludwig**), Brücke***), Hermann†) u. A. machen diese Differenz der Empfindlichkeit verschiedener Hautregionen von verschiedener Reizbarkeit der Nerven selbst, von grösserer oder geringerer Ausbreitung der Nervenfasern, theils auch von dem Bau ihrer Endorgane abhängig. Leyden††) dagegen und nach ihm Bernhardt†††) bestreiten vollständig diese Ansichten der Physiologen und nehmen die Erregbarkeit der Hautnerven auf der ganzen Hautoberfläche vollständig gleich an. — Leyden untersuchte die elektrische Erregbarkeit der Haut (gegen Inductionsströme) und bekam bedeutende Unterschiede der elektrischen Hauterregbarkeit in verschiedenen Hautregionen: von 25—145 Mm. Rollenabstand (Oeffnungsschlag) mit tetanisirendem Strome von 60—180 Mm. Rollenabstand, Bernhardt von 4,0—14,12 Mm. Rollenabstand. Diese Beobachter halten die von ihnen gefundenen Differenzen für unbedeutend, und geben sich Mühe, diese Schwankungen der elektrischen Hauterregbarkeit nur durch verschiedene Leitungswiderstände der Epidermis zu erklären.

Ohne auf die Analyse des Bestehens einer Gruppirung der Hautempfindungen in den Nervencentren einzugehen, die noch schwerer der experimentellen Untersuchung, als die specifischen Hautempfindungen zugänglich sind, wollen wir nur die Meinungsdifferenzen über die Hautnervenerregbarkeit in verschiedenen Hautregionen berücksichtigen. Wir sind schon bei unseren Untersuchungen der Empfindlichkeit der Haut beim Rheumatismus articulorum acutus*†) auf die Schwierigkeiten der Frage: „ob die Hautempfindlichkeit von den Nerven selbst oder von Widerstandsverschiedenheiten der Epidermis auf verschiedenen Hautstellen abhängt“ gestossen. Wir waren aber damals ausser Stande, näher auf diesen streitigen Punkt einzugehen und ihn zu untersuchen.

In Folge dessen ging ich mit grösster Bereitwilligkeit auf den Vorschlag des Herrn Prof. Dr. Erb ein, die elektrische Hautempfind-

*) l. c.

**) l. c.

***) l. c.

†) l. c.

††) Virchow's Arch. Bd. 31. Heft 1. S. 1.

†††) Sensibilitätsverhältnisse der Haut. Berlin 1874.

*†) Material zur Patholog. und Therap. des acuten Gelenkrheumatismus. Dissertation. St. Petersburg. 1876. (Russisch.)

lichkeit der Tabeskranken im Verhältniss zu der Gesunder zu untersuchen. Zur Aufgabe stellte ich mir: 1. die elektrische Hauterregbarkeit bei Gesunden und ihre Abhängigkeit von Hautwiderständen nach einer einfachen und praktisch leicht und schnell ausführbaren Methode zu untersuchen; 2. die erhaltenen Data mit der Erregbarkeit bei Tabischen zu vergleichen; 3. eine Erklärung des schon von vielen Gelehrten beobachteten Remak'schen Phänomens — die verlangsamte Leitungsgeschwindigkeit für Schmerzempfindungen gegenüber den Tastempfindungen — zu versuchen.

I.
Hauterregbarkeit
beim Gesunden, deren Beziehung zur Epidermis und elektrische Zonen.

Um die elektrische Erregbarkeit der sensiblen Hautnerven zu prüfen, haben wir bis jetzt nur zwei Methoden: die erste von Leyden*), die zweite von Bernhardt**).

Leyden prüfte die Hauterregbarkeit beim Menschen mittelst des inducirten Stromes.

Scheinbar entspricht seine Methode den physiologischen Forderungen, und schon seit längerer Zeit wird eine analoge Methode in physiologischen Laboratorien, um Nerven bei Thieren (Fröschen) zu reizen, geübt. Der Unterschied beider Methoden besteht in einer unbedeutenden Modification der Elektroden: die Physiologen benutzen zwei von $^1/_2$—1 Ctm. von einander abstehende Kupferdrähte, die in irgend einer Handhabe befestigt sind. Leyden schlägt einen Zirkel, dessen Schenkel aus zwei Stecknadeln bestehen, die mit kleineren Verdickungen enden, und die 1 Ctm. weit von einander abstehen, vor. Durch die Zirkelschenkel, die zum Anlegen an die Haut bestimmt sind, geht ein Strom aus einem Daniel'schen Elemente, welches mit einem du Bois'schen Schlittenapparat verbunden ist. Der Grad der Hauterregbarkeit wird durch den Rollenabstand bei minimaler Reizung gemessen.

Der physiologische Zirkel von Leyden und seine Methode hat unseres Erachtens bei der Anwendung für wissenschaftliche Zwecke der Untersuchung der Hauterregbarkeit beim Menschen gewisse Nachtheile: 1. wissen wir noch nicht, wie weit die kleinen linearen Ab-

*) l. c. S. 13.

**) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIX 1877. S. 382.

stände der spitzen Elektroden den Entfernungen zwischen den Nervenendverzweigungen und, ihrer zerstreuten Anordnung wegen, ihrem quantitativen Sensibilitätsvermögen entsprechen, wie man denn auch verschiedene Reaction auf dem angesetzten Weber'schen Zirkel erhält; 2. die geringe Oberfläche und der geringe Abstand der Schenkelspitzen des Leyden'schen Zirkels vermindern die Stromesstärke und die Verbreitung in der Haut, verglichen mit den Elektroden, die in der Elektrotherapie gebraucht werden; 3. trifft man selten bei einem praktischen Arzte einen Leyden'schen Zirkel, den er besitzen muss, um nur annähernd über die relative Hautreizbarkeit beim Kranken nach den von Bernhardt*) zu dem Zwecke vorgeschlagenen Tabellen zu urtheilen; 4. Unkenntniss und Nichtberücksichtigung der verschiedenen Widerstände der Epidermis; 5. Unsicherheit und Verschiedenheit der Resultate, je nachdem man mit den Zirkelspitzen ein in der Haut liegendes Nervenstämmchen trifft oder nicht. —

Um die Beziehung der Epidermis zu diesem oder jenem Grade der Nervenreizbarkeit und deren elektrischen Widerstand zu bestimmen, benutzte Leyden entweder die Maceration der Epidermis oder Entfernung durch Vesicatoren, wobei die blosgelegte Haut direct gereizt wurde. Diese Methode scheint uns auch etwas roh für normale Untersuchungen der Reizbarkeit der Hautnerven zu sein, und es ist auch kaum berechtigt, wissenschaftliche Schlüsse über die physiologische Reizbarkeit aus Beobachtungen an einer zerstörten und entzündeten Haut zu ziehen.

Die zweite Untersuchungsmethode der Hautnervensensibilität, speciell Schmerzempfindlichkeit mit constantem Strome ist von Dr. Bernhardt**) publicirt worden. Der Verfasser benutzt 30 Elemente der constanten Siemens'schen Batterie (Daniel El.), führt in die Kette einen Kurbelrheostat (in Nebenschliessung) ein, dann legt er eine breite feuchte Elektrode — Anode — in die linke Hohlhand, und die mit einem elektrischen Pinsel verbundene Kathode auf die zu untersuchende Hautstelle, dann verändert (vermehrt) er allmälig den Widerstand im Rheostaten durch fortschreitenden Kurbelwechsel von Null angefangen bis 3000 S. E. u. s. w., bis der zu Untersuchende einen intensiven Schmerz an der Stelle des Pinsels empfindet. Die Differenz in der Zahl der ausgelösten S. E. der Rheostatwiderstände dient

*) l. c. S. 3.
**) l. c. S. 5.

zum Ausdrucke der Nervenreizbarkeit an verschiedenen Hautstellen bei derselben Anzahl von Elementen.

Der Verfasser sagt: „Es ist hier nicht wie bei der Prüfung mit dem mit der secundären Spirale des Inductionsstromes verbundenen metallenen Zirkel, dass man zuerst bei geringerer Stromesstärke das nicht schmerzhafte Gefühl des eigenthümlichen Ziehens und Zingerns empfände, sondern die Empfindung ist sofort schmerzhaft, natürlich, je nach dem Bildungsgrade oder der Furchtsamkeit des zu Untersuchenden in kleineren Grenzen schwankend.“

Bernhardt sieht die Vorzüge seiner Untersuchungsmethode in der sofortigen Schmerzhaftigkeit beim constanten Strome, verglichen mit dem allmäligen Zuwachs der Reizung beim Gebrauch des Inductionsapparates und hält jene für ein besseres Zeichen der Hauterregbarkeit, als die vom Untersuchten selbst gemachten relativen Angaben bei minimalen und maximalen Reizungen mittelst des Inductionsstromes. Es ist uns nicht gelungen, uns bei den Untersuchungen mit dem constanten Strome von dessen Vorzügen zu überzeugen und irgend welche positive Resultate nach dieser Untersuchungsmethode zu bekommen.

Nach der Methode von Dr. Bernhardt haben wir bei vielen Personen die Hautsensibilität geprüft und auch zu wiederholten Malen an uns selbst. Die Versuche wurden mit einer Stöhrer'schen Batterie von 30 Elementen angestellt. Da aber diese Elemente stärker wie die Daniel'schen in der Siemens'schen Batterie sind, so nahmen wir anstatt 30 nur 20 Elemente, und was das Uebrige betrifft, so folgten wir den Angaben von Bernhardt. Die Resultate unserer Untersuchungen nach dieser Methode an fünf Gesunden und einem Tabischen waren fast die gleichen: 20 Elemente mit eingeschalteten Widerständen im Rheostate schon von 20—30 S. E. verursachten fürchterliche Schmerzen und gaben Blasen an allen Hautstellen ausser der Planta pedis und der Vola manus, wo selbst 30 Elemente mit oder ohne Reostat keine Empfindung des Stromes hervorriefen. Wiederholte Untersuchungen ergaben dieselben Resultate.

Bei diesen unbefriedigenden Resultaten der von Bernhardt angewandten Methode glaubten wir, dass die Schuld am Rheostaten liege. Bei Wiederholung des Versuches ohne Rheostat kamen wir zu demselben Resultate, sogar mit Anwendung einer geringeren Anzahl von Elementen und wobei die Stromesstärke allmälig anwuchs von 1 bis 6 Elementen. Hierbei wurden an den erwähnten Körpertheilen Schmerzempfindungen wahrgenommen. Endlich nahmen wir den Wasserrheostat nach Stöhrer und eine Batterie mit kleinen

Elementen, hierbei bestätigten sich die negativen Ergebnisse der Bernhardt'schen Versuchsweise: nämlich die Hautsensibilität mittelst des schmerzerregenden Stromes an der Kathode zu bestimmen. Ausser den starken nahmen wir auch mittlere und schwache Ströme (8—15 Stöhrer) und untersuchten nach dem Vorschlage von Dr. Bernhardt die Sensibilität nur mit einer breiten Elektrode, die wir an die Brust setzten, anstatt sie in die Hand zu geben. Hierbei wurde theils der Kurbel, theils der Wasserrheostat benutzt. Bei einer jeden Vorwärtsbewegung der Kurbel- um eine Zahl (feine Abtheilung der S. E.) brachte der Pinsel ein brennendes Gefühl hervor. Das Auftreten eines Schmerzgefühls entspricht nicht immer dem weiteren Fortbewegen der Kurbel. — Es ist bekannt, dass die Schmerzempfindungen nicht nur von der Zahl der S. E., sondern auch von der Zeitdauer der Einwirkung des Pinsels auf der zu untersuchenden Hautstelle abhängen. Der Schmerz und das Brennen treten oft bei derselben Anzahl von Elementen mit einander auf. Daher macht der zu Untersuchende undeutliche Angaben über das Ineinanderübergehen des leichten Brennens und Schmerzgefühls. Eine Controle durch wiederholte Untersuchung ist hier meistens fast unmöglich, da an der schmerzhaften Stelle Blasen auftreten und die Haut so verändert wird, dass eine weitere Untersuchung kaum zu etwas mehr führen kann, als ein dem zu Untersuchenden peinliches Gefühl zu verursachen.

Tabelle A.

Die Prüfung der Hautsensibilität mittelst des galvanischen Stromes.

Bezeichnung der Versuchsstellen.		Bei 20 El. Stöhrer, Anzahl der Siemen'schen Einh., bei welcher Schmerz auftritt.	Bei 15 El. Stöhr. Anzahl der Siemen'schen Einh., bei welcher Schmerz auftritt.	Bei 8—10 El. Stöhr. Anz. der Siemen'schen Einh., bei welcher Schmerz auftritt.	Bei 10 El. Stöhr. Grad d. Eintauchens d. Drähte im Wasserrheostate von Stöhrer.
Wange	r.	20 S. E.	50 S. E.	60 S. E.	4
	l.	20 S. E.	80 S. E.	—	15,3
Supraclav.	r.	20 S. E.	90 S. E.	100 S. E.	15,7
	l.	20 S. E.	—	1000 S. E.	10,2
Schultergelenk	r.	20 S. E.	800 S. E	—	—
	l.	20 S. E.	110 S. E.	—	—
Oberarm	r.	20 S. E.	50 S. E.	800 S. E.	5
	l.	20 S. E.	80 S. E.	1000 S. E.	5
Unterarm	r.	20 S. E.	60 S. E.	—	3
	l.	20 S. E.	70 S. E.	1000 S. E.	5
Oberschenkel	r.	20 S. E.	100 S. E.	200 S. E.	10,8
	l.	20 S. E.	400 S. E.	700 S. E.	7,2
Wade	r.	20 S. E.	900 S. E.	800 S. E.	3
	l.	20 S. E.	200 S. E.	1000 S. E.	2,3
Vola manus		Empfinden keine Schmerzen, bei schwachen wie bei starken Strömen.			
Planta					

Mit dieser Tabelle schliesen wir unsere Betrachtungen über die Methode von Dr. Bernhardt und die Untersuchungen der Hautsensibilität mit dem constanten Strome. Leider zeigt die Tabelle, dass die Zahlen nicht gleichmässig sind, sondern verschieden, je nach den Ansatzstellen und nicht einmal auf beiden Seiten gleich. Bei Gesunden und Kranken haben wir nahezu gleiche Zahlen. Die Zahlen sind vielmehr abhängig vom Widerstand der Epidermis; die Einschaltung des Galvanometers zeigt, dass sofort, wenn überhaupt der Strom durchgeht, Schmerzempfindung eintritt. Wenn wir noch hinzusetzen, dass der zu Untersuchende bei diesen Experimenten mit Blasen bedeckt wird, die 1—3 Tage bestehen, so wird wohl die Methode nicht gerade praktisch brauchbar sein.

Somit ergaben sich die beiden von uns geprüften Untersuchungsmethoden der elektrischen Hautempfindung als zu wenig genau, um als wissenschaftliche und für die Praxis brauchbare gelten zu können.

Unsere eigenen Untersuchungen über die Hautsensibilität bei Gesunden und Kranken sind mit einem Inductionsstrome gemacht worden.

Die Methode des Experimentirens war die allergewöhnlichste. Es wurde von uns ein du Bois'scher Schlittenapparat mit einer Secundärspirale von 7147 Drahtwindungen und zwei Bunsen'sche Elemente gebraucht, die Elektroden dann mit der Secundärspirale verbunden. Die eine Elektrode war eine breite Platte, die andere war ein metallischer Pinsel. Die Pinseldrähte waren aus Messing mit Silber zusammengeschmolzen von unbedeutender Härte und Elasticität. Der Pinsel war 10—15 Mm. lang, die Pinseldrähte waren in einem messingenen Cylinder eingesetzt, wo sie leicht zu verschieben waren. Diese Einrichtung erlaubte dem Pinsel eine beliebige Länge zu geben, indem man ihn aus dem Cylinder herauszog oder hineinschob, und die verschiedene Länge ergab eine grössere oder kleinere Berührungsfläche der Drähte mit der Haut. Wir zogen den Pinsel auf 2—3 Ctm. Länge aus seinem Cylinder, wobei der Durchmesser des ganzen Pinsels 2—3 Ctm. gross wurde, dadurch wird die gleichzeitige Beeinflussung einer grösseren Hautfläche erreicht und es werden die Zufälligkeiten einer Localisation des Stromes mittels einer einfachen metallischen Spitze vermieden. Die zweite Bedingung für die Untersuchung der Hautsensibilität ist die, dass der Pinsel glatt abgeschnitten sein muss, damit er mit seinen einzelnen vorspringenden Drähten die Haut des zu Untersuchenden nicht steche; die unglatt abgeschnit-

tenen Pinsel stechen leicht ein und rufen eine Verwechselung mit schwächeren oder stärkeren Empfindungen des Inductionsstromes hervor. Bei feineren Untersuchungen muss man constant auf diese Zufälligkeit aufmerksam sein, und, um Fehlern vorzubeugen, muss man in zweifelhaften Fällen die Angabe des zu Untersuchenden damit zu controliren suchen, dass man den Strom unterbricht und ihn über seine Empfindung bei geschlossener und geöffneter Kette Rechenschaft geben lässt. Nachdem wir solche Vorsichtsmassregeln vorgenommen hatten, setzten wir eine breite, mit lauwarmen Wasser angefeuchtete Elektrode — Anode — auf das Sternum, die Pinsel-Kathode, ganz leicht aufgesetzt, an die zu untersuchende Stelle, und setzten den Inductionsstrom in Gang. Wir haben immer einen tetanisirenden Strom angewandt. Der Rollenabstand im Anfange der Untersuchung war so gross, dass er für die Hautempfindung unmerklich war; dann wurde die secundäre Rolle langsam und gradatim vorwärts geschoben. Der zu Untersuchende musste zuerst die leichteste Stromesempfindung (Empfindungsminimum) und dann das eintretende Schmerzgefühl angeben. Die Rollenabstände für diese beiden Empfindungen wurden in Millimetern abgemessen und notirt.

Die elektrischen Widerstände der Epidermis suchten wir dadurch zu bestimmen, dass wir galvanometrische Messungen der Stromstärke vornahmen, die bei einer bestimmten Elementenzahl an den gleichen Hautstellen, welche zur Prüfung der Sensibilität gedient hatten, vorhanden war. Die verschiedenen Schwankungen der Stromstärke dienten uns als Ausdruck des verschiedenen Widerstandes der Haut an verschiedenen Körperstellen. Bei diesen Bestimmungen benutzten wir die Methode des Herrn Prof. Dr. Erb*) und folgten pünktlich den Anweisungen, welche derselbe in seinem Aufsatz über „Tetanie“ etc. gegeben hat. Wir benutzten dazu einen Strom von 12 El. Stöhrer und bestimmten seine Stärke bei der Application der feuchten Elektrode an den verschiedenen Hautstellen mittelst eines in die Kette eingeführten Galvanometers. Die Abweichungen des Galvanometerzeigers wiesen uns auf die verschiedenen Widerstände hin an den Punkten, wo die Sensibilität der Hautnerven geprüft wurde. Hierbei war die Elektrode gut mit lauwarmem Wasser befeuchtet, die Anode wurde an das Sternum, die Kathode an die zu untersuchende Hautstelle angesetzt.

Auf diese Weise bestimmten wir die elektrische Hautsensibilität und den Epidermiswiderstand an verschiedenen Körperstellen bei zehn

*) Dieses Archiv Bd. IV. Hft. 2. S. 272.

T

über elektrische Hautsensibilität von Gesunden bei Anwendu

Bezeichnung der Versuchsstellen.	1 Dr., 28 J., H. weich, mäss. trocken, Fettpolst. ger. Epid. an Vola man. und Planta ped. wenig entwickelt.		2 Dr., 25 J. Haut zart. Fettpolst. zieml. entw. Epid. dünn. Musk. mäss. stark. Haut feucht.		3 Dr., 31 J. Haut zart, dünn, mässig feucht. Musk. mäss. Epid. und Fettpolster ger. Schweiss zwischen den Zehen.		4 Dr., 31 J. Haut zart, dünn, Fettpolst. unentw. Epidermis an Vola manus Planta ped. mässig entw. Schweiss zwischen d. Zehen.		5 Arbeiter, 20 J. Haut derb. Musk. kräftig. Haut an Händen und Füssen dick.		6 Tagelöhner, 30 J. Haut dick. Fettpolstor mässig. Musk. stark. Epidermis an Händen und Füssen dick.		Hausknecht, 28 J. Musk. sehr kräft.
	M.	Schm.	M.	Schm.	M.	Schm.	M.	Schm.	M.	Schm.	M.	Schm.	M.
Stirn	222	175	222	180	230	170	230	185	250	180	210	155	[illegible]
Zunge	—	—	—	—	204	170	195	145	210	175	180	150	178
Wange r.	250	167	250	168	231	170	242	155	245	170	220	152	205
Wange l.	250	170	255	185	227	170	245	160	244	170	230	153	20?
Hals vorne	238	160	232	170	214	184	202	152	—	—	213	155	18?
Nacken	230	160	240	185	220	155	208	152	232	180	210	152	180
Oberschlüsselgr. r.	218	160	231	172	201	165	215	159	—	—	205	145	170
Oberschlüsselgr. l.	218	155	230	178	200	160	210	155	—	—	200	140	165
Schultergegend r.	210	148	220	180	210	148	198	152	220	170	205	145	17?
Schultergegend l.	205	140	220	178	210	150	188	143	221	170	198	139	175
Oberarm (flex.) r.	202	153	216	155	205	144	191	140	212	160	190	139	17?
Oberarm (flex.) l.	203	155	210	150	208	140	188	138	215	165	182	138	176
Oberarm (ext.) r.	201	150	213	158	200	142	182	140	218	145	172	135	16?
Oberarm (ext.) l.	200	149	210	152	205	141	181	138	216	145	172	130	16?
Ellenbogen r.	200	145	205	157	200	142	198	135	210	160	173	125	165
Ellenbogen l.	202	142	202	161	205	141	182	134	208	160	171	126	[illegible]
Vorderarm r.	205	142	185	155	175	144	205	140	215	155	180	125	16?
Vorderarm l.	204	144	195	168	174	144	196	139	213	155	174	122	170
Vola manus r.	139	114	158	120	155	115	153	121	146	122	142	115	144
Vola manus l.	140	116	157	120	152	110	159	125	145	124	142	108	14?
Fingerspitzen r.	144	122	175	135	160	128	162	130	150	125	148	115	14?
Fingerspitzen l.	146	128	175	140	161	125	162	126	150	126	146	114	14?
Handrücken r.	188	141	198	149	178	138	162	116	158	138	160	112	141
Handrücken l.	190	144	200	147	176	137	158	120	156	137	150	117	13?
Warzengegend d. Br. r.	195	148	218	180	188	143	185	150	—	—	185	130	17?
Warzengegend d. Br. l.	192	150	217	180	191	145	190	140	—	—	178	126	[illegible]
Nabelgegend r.	193	148	197	159	185	143	182	130	208	160	185	120	17?
Nabelgegend l.	189	148	199	159	182	142	184	132	—	—	183	119	17?

belle B.

weier Bunsen'schen Elemente. Die Zahlen in Millimetern.

8	9 Tagelöhner, 40 J. Fettpolster unentwick. Musk. gering. Haut schmutzig, an Händen und Füssen dick. Schw. zwischen den Zehen.		10 Spitaldiener, 42 J. Haut mäss. feucht, an Händen und Füssen hart. Fettpolster gering. Musk. kräftig.		Nadelablenkung bei 12 El. und 150 Galvanometerdrahtwindung. 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Mittelzahlen für Rollenabstände bei Minimum von Schmerz an den Versuchsstellen.			Elektrische Zonen.		
Schm.	M.	Schm.	M.	Schm.	In Graden										M.	Schm.	N. Abl.	M.	Schm.	N. Abl.
165	—	—	—	—	15	17	25	—	24 (4 El. 2½)	12 (4 El. 1½)	19	20	—	—	226,6	171,0	18,8°			
—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	—	193,4	158,4	—	232,5	165,2	22,2°
160	238	150	237	160	20	20	26	25	28	17	20	22	23	17	235,3	160,7	21,8°			
170	235	152	236	160	18	22	27	30	26	16	22	21	24	15	235,6	164,0	22,1°			
155	230	148	200	142	7	6	4	20	—	4	6	10	15	10	215,8	156,8	9,1°			
152	230	155	229	140	10	5	20	18	3	12	12	10	10	4	219,5	157,4	10,4°	212,0	156,5	9,3°
158	—	—	—	—	5	3	4	20	—	3	13	14	—	—	207,8	157,3	8,8°			
165	—	—	—	—	5	4	4	22	—	3	12	13	—	—	205,1	154,6	9°			
148	210	140	215	143	6	3	8	20	18	3	19	7	8	5	207,1	151,2	9,7°			
148	210	138	200	140	6	3	10	22	18	2	15	6	7	4	203,7	148,3	9,3°			
157	203	138	205	145	5	2	5	8	10	3	2	4	6	6	201,3	146,4	5,1°	200,7	146,4	6,9°
155	204	138	198	149	5	2	5	18	10	2	3	5	8	6	199,0	146,5	6,4°			
150	205	120	—	—	4	2	3	18	8	2	2	5	7	—	196,3	143,1	5,6°			
155	208	126	—	—	4	2	3	15	8	3	2	5	6	—	196,6	142,2	5,3°			
153	—	—	196	122	6	2	7	—	8	2	7	6	—	4	196,7	139,8	5,2°			
154	—	—	190	124	4	3	6	—	7	2	8	7	—	4	193,4	140,7	5,1°	193,3	142,3	4,5°
155	202	138	192	145	3	2	4	4	7	1	5	6	6	1	193,2	143,8	3,8°			
160	200	135	191	143	4	2	3	5	9	1	4	8	5	1	191,9	145,0	4,2°			
118	143	111	128	94	5	1	2	3	5	4	1	4	7	1	145,8	113,5	3,4°			
115	140	114	128	96	5	2	3	3,5	8	3	1	4	8	1	145,9	113,8	3,8°			
120	145	120	143	114	1	1	3	2	4	2	(16 El.) 1	1	3	(16 El.) 2	152,7	122,7	2°	154,2	123,6	2,5°
[illegible]	150	120	142	115	1	1	2	1	3	2	1	1	2	1	152,4	123,0	1,5°			
138	—	—	175	119	2	1	4	1	3	2	4	2	—	1	163,1	139,4	2,2°			
[illegible]	—	—	165	120	2	1	5	1	3	2	3	2	—	3	165,3	129,3	2,4°			
[illegible]	—	—	182	120	6	3	5	20	—	3	10	3	—	3	190,6	144,0	6,6°			
[illegible]	—	—	193	119	5	3	5	20	—	2	7	4	—	2	190,6	143,3	6°	188,1	142,3	6,5°
148	205	142	172	136	4	3	5	18	7	3	14	4	15	3	188,5	142,4	7,6°			
145	—	—	173	138	4	3	4	20	—	3	16	4	—	2	184,0	139,5	7°			

Bezeichnung der Versuchsstellen.		1		2		3		4		5		6		7
		Dr., 28 J., H. weich. mäss. trocken. Fettpolst. ger. Epid. an Vola man. und Planta ped. wenig entwickelt.		Dr., 25 J. Haut zart. Fettpolst. zieml. entw. Epid. dünn. Musk. mäss. stark. Haut feucht.		Dr., 31 J. Haut zart, dünn, mässig feucht. Musk. mäss. Epid. und Fettpolster ger. Schweiss zwischen den Zehen.		Dr., 31 J. Haut zart, dünn, Fettpolst. unentw. Epidermis an Vola manus Planta ped. mässig entw. Schweiss zwischen d. Zehen.		Arbeiter, 20 J. Haut derb. Musk. kräftig. Haut an Händen und Füssen dick.		Tagelöhner, 30 J. Haut dick. Fettpolstor mässig. Musk. stark. Epidermis an Händen und Füssen dick.		Hausknecht, 28 J. Musk. sehr kräft. Fettpolster gering. Haut an Füssen
		M.	Schm.	M.	Schm.	M.	Schm.	M.	Schm.	M.	Schm.	M.	Schm.	M.
Reg. scapul.	r.	190	140	208	170	178	140	170	126	—	—	170	134	162
	l.	192	135	202	172	175	138	175	125	—	—	170	128	163
Lendengegend	r.	200	145	205	182	184	150	178	130	217	160	170	128	165
	l.	200	148	210	176	183	148	170	126	215	155	168	124	165
Gesässgegend	r.	200	150	208	168	205	150	178	130	—	—	168	125	167
	l.	202	152	202	170	200	152	174	134	—	—	166	120	165
Glans penis		250	200	219	190	210	190	—	—	—	—	—	—	190
Oberschenkel r. innere vordere		195	150	200	163	195	148	183	117	200	160	180	122	190
Oberschenkel r. äussere hintere		190	145	203	164	180	145	170	121	190	155	168	120	182
Oberschenkel l. innere vordere		190	155	199	158	191	136	180	128	205	145	175	120	185
Oberschenkel l. äussere hintere		187	150	196	150	178	134	175	120	200	140	158	115	18[illegible]
Kniegelenk	r.	175	145	—	—	177	130	180	132	—	—	—	—	170
	l.	177	138	173	139	172	135	180	120	—	—	—	—	16[illegible]
Unterschenkel r. innere hintere S.		197	132	180	142	170	135	183	137	190	140	162	110	165
Unterschenkel r. äussere vordere S.		192	138	173	139	172	135	180	125	195	145	163	115	17[illegible]
Unterschenkel l. innere hintere S.		199	132	180	146	175	135	180	125	182	145	160	125	162
Unterschenkel l. äussere vordere S.		200	136	183	143	183	135	172	135	185	143	162	115	172
Fuss Dorsalseite	r.	188	140	190	146	175	138	175	130	182	155	165	125	15[illegible]
	l.	187	148	189	141	173	130	180	135	185	150	164	124	15[illegible]
Fuss Plantarseite	r.	122	99	117	100	118	100	124	108	119	90	125	100	102
	l.	119	97	116	100	116	100	129	98	120	90	125	99	10[illegible]
Zehenspitze	r.	130	118	134	110	129	108	135	110	134	120	—	—	114
	l.	129	117	125	109	130	103	131	115	134	118	—	—	11[illegible]
Zwischen 1. u. 2. Zehen	r.	—	—	—	—	160	148	162	140	152	140	—	—	—
	l.	—	—	—	—	150	148	160	134	150	135	—	—	—
Zwischen 2. u. 3. Zehen	r.	—	—	—	—	140	125	160	125	170	140	160	122	—
	l.	—	—	—	—	148	120	165	129	165	145	160	127	—
Differenzenz: Allgemeine maximale		131	78	139	85	115	84	121	87	130	90	105	56	10[illegible]
Differenzenz: Partielle: Zwischen Wange und Oberarm	r.	48	14	34	13	26	26	51	15	33	10	30	13	2[illegible]
	l.	47	15	45	35	29	30	57	22	29	5(?)	48	15	2[illegible]
Differenzenz: Partielle: Zwischen Wange und Oberschenkel	r.	55	17	50	5(?)	36	22	59	38	45	15	40	30	1[illegible]
	l.	60	15	56	27	36	34	65	32	39	25	55	33	17

…ig. Schw. an den Füssen. Händen und Füssen dick.	9 Tagelöhner, 40 J. Fettpolster unentwick. Musk. gering. Haut schmutzig, an Händen und Füssen dick. Schw. zwischen den Zehen.		10 Spitaldiener, 42 J. Haut mäss. feucht, an Händen und Füssen hart. Fettpolster gering. Musk. kräftig.		Nadelablenkung bei 12 El. und 150 Galvanometerdrahtwindung.										Mittelzahlen für Rollenabstände bei Minimum von Schmerz an den Versuchsstellen.			
					1	2	3	4	5	6	7	8	9	10				
Schm.	M.	Schm.	M.	Schm.	In Graden										M.	Schm.	N. Abl.	M.
—	—	—	—	—	6	2	4	28	—	3	4	—	—	—	179,6	140,8	6,1°	184,6
—	—	—	—	—	8	4	5	20	—	2	5	—	—	—	179,5	138,0	7,3°	
158	—	—	195	145	8	2	5	15	14	3	5	3	—	12	189,8	149,4	7,4°	
155	—	—	200	138	7	3	6	20	12	3	4	4	—	11	189,5	145,1	7,7°	184,2
162	—	—	180	136	8	6	6	10	—	4	15	3	—	7	187,6	144,5	7,3°	
145	—	—	177	136	6	5	7	15	—	4	13	4	—	7	185,1	142,6	7,6°	
192	—	—	201	150	18	8	15	—	—	—	22	19	—	21	215,8	176,3	17,1°	
145	190	145	174	122	6	4	4	3,5	6	4	5	6	7	8	190,2	141,2	5,35°	
140	182	132	170	120	6	2	4	5	7	2	4	4	8	10	182,0	137,7	5,2°	
146	186	143	180	138	5	3	4	4	7	3	3	3	10	4	187,6	140,9	4,6°	
146	180	146	181	140	6	2	6	4,5	8	2	4	4	7	8	181,5	137,9	5,1°	
160	—	—	185	148	3	—	5	4	—	—	2	2	—	4	181,1	142,8	3,3°	
167	—	—	184	147	3	—	8	4,5	—	2	2	2	—	5	180,6	142,8	4°	
130	175	123	180	138	3	1	4	3,5	4	3	2	2	2	10	178,4	131,8	3,45°	178,1
132	185	136	185	140	2	2	4	2,5	4	2	2	1	5	9	179,8	132,5	3,35°	
140	180	135	178	125	3	1	4	3,5	4	3	3	2	5	8	177,4	132,8	3,65°	
135	185	137	173	130	2	2	4	2,5	5	3	2	1	5	10	179,9	132,4	3,65°	
142	—	—	175	130	3	1	4	2,5	8	2	3	3	—	2	177,0	134,5	3,1°	
140	—	—	175	132	2	1	4	3,5	11	2	2	3	—	2	176,3	134,2	3,3°	
95	125	98	112	96	2	2	4	1	3	2	3	2	2	3	118,4	98,2	2,5°	138,8
97	124	97	115	97	2	2	3	1	4	1	2	3	2	2	117,9	96,9	2,2°	
115	133	100	124	100	2	2	3	2	2	—	2	3	1	—	130,3	109,5	1,8°	
118	130	105	115	100	2	2	3	1,5	2	—	1	3	1	—	127,6	109,8	1,9°	
—	165	138	—	—	—	—	3	2	4	—	—	—	5	—	159,7	139,5	3,5°	
—	160	139	—	—	—	—	6	2	3	—	—	—	4	—	150,0	139,0	3,7°	
—	136	120	—	—	—	—	3	2	6	5	—	—	2	—	153,2	122,4	3,6°	
—	135	110	—	—	—	—	5	2,5	4	3	—	—	2	—	154,6	126,2	4,2°	
83	114	58	124	66														
[illegible](?)	35	12	32	15														
15	31	14	38	11														
15	48	5(?)	66	38														
24	49	9(?)	56	22														

gesunden Personen. Es waren vier Doctoren, ein Spitaldiener, ein Bierbrauer, ein Hausknecht, drei Taglöhner. Sämmtliche Untersuchungen sind 2—3 Stunden nach der Mahlzeit vorgenommen worden. Wir berücksichtigten hierbei den Zustand der Haut, ihre Dicke und den Grad der Trockenheit der Epidermis etc., ferner das Fettpolster, die Muskulatur, kurz Alles, was nur den Widerstand und ihre Hauterregbarkeit hätte modificiren können. Diese unsere Bemerkungen kann der Leser in der Tabelle B.*) oberhalb der Ziffercolonnen finden. In derselben Tabelle sind noch folgende Daten gegeben: 1. faradische Hauterregbarkeit bei zehn gesunden Personen an 34 verschiedenen Körperstellen, 2, Leitungswiderstände an denselben Stellen, 3. Unterhalb der Ziffercolonne befinden sich die Differenzen angegeben — allgemeine maximale die ganze Körperfläche, und partielle maximale, die verschiedenen Körpertheile betreffend. 4. Rechts Durchschnittszahlen der Hauterregbarkeit und Leitungswiderstände. 5. Mittlere Quanta für einige Körperregionen (Gesicht, Hals, vordere und hintere Rumpffläche, Arme, Beine, Hände, Füsse, Finger und Zehen) — elektrische Zonen.

Die Tabelle (B.), in der sämmtliche Resultate unserer Untersuchungen der elektrischen Hauterregbarkeit bei gesunden Individuen zusammengestellt sind, erlaubt uns folgende Schlüsse zu ziehen:

1. Die Schwankungen der elektrischen Hauterregbarkeit an verschiedenen Körperstellen sind sehr verschieden. Die Differenzen, die wir in der Tabelle B. finden, sind sehr frappant. Z. B.

		1	2	3	4	
Differenzen:			M. Sch.	M. Sch.	M. Sch.	
Allgem. maxim.		131—78	139—85	115—84	121—87	etc. Tabelle B.
Zwischen Wang. Oberarm	r.	48—14	34—13	26—26	51—15	
	l.	47—15	45—35	29—30	57—22	
» Wange Oberschenkel	r.	55—17	50—58	36—22	59—38	
	l.	60—15	56—27	36—34	65—32	

Nach diesen Zahlen, glauben wir, wird Niemand an der grossen Verschiedenheit der Hauterregbarkeit zweifeln und diese Zahlendifferenzen für unbedeutend halten.

2. Ungleiche Hautsensibilität an verschiedenen Stellen hängt von den verschiedenen Graden der Erregbarkeit der

*) Siehe S. 212—215.

Hautnerven selbst ab und kann unmöglich durch die Widerstände der Epidermis erklärt werden.

In der Tabelle B. begegnen wir oft einer vollständigen Disharmonie zwischen der Grösse des Epidermisleitungswiderstandes und der Hauterregbarkeit. An Stellen einer geringen Leitungsfähigkeit begegnen wir einer starken Erregbarkeit und umgekehrt. Dies tritt besonders in den Regionen des Rückens, der Gesässmuskeln, der Supraclaviculargegend, der Hand und der Fusssohlen hervor. Im Bereiche der Gesässmuskeln zeigt das Galvanometer eine viel grössere Ablenkung als oberhalb des Schlüsselbeines, während die Erregbarkeit der letzteren Stelle viel grösser ist, als die der ersteren:

	1	2	3	6	
R. glutea r. . .	200—8°	208—6°	205—6°	118—15°	etc. Tabelle B.
	1	2	3	6	
R. supraclavic. r.	218—5°	231—3°	221—4°	205—3°	

Vola manus und die Fusssohle mit den Zehen zeigen noch mehr die Unabhängigkeit der Hauterregbarkeit vom Epidermisleitungswiderstande, indem trotz der hier grossen Leitungswiderstände doch die sensiblen Nerven relativ sehr leicht erregt werden:

	1	9	4	5	
Vola manus r. .	139—5°	143—7°	153—3°	146—5°	
	1	9	4	5	
Fingerspitzen r. .	144—1°	145—3°	160—1°	150—4°	etc. Tabelle B.
	3	5	7	10	
Planta ped. r. .	118—4°	119—3°	120—3°	112—3°	
	3	5	7	10	
Zehenspitzen r. .	129—3°	120—2°	114—2°	142—4°	

Was die Erklärungen von *Leyden* über die erhöhte Erregbarkeit zwischen den Zehen betrifft, so steht sie auch mit unseren Untersuchungen im Widerspruche. Die Erregbarkeit zwischen den Zehen ist gewiss hochgradig, doch steht sie durchaus nicht im Verhältnisse mit dem Epidermisleitungswiderstande dieser Stellen. Dieser ist verglichen mit anderen Körperstellen nicht so gering, dass man daraus im Stande wäre, die hohe Erregbarkeit zwischen den Zehen zu erklären, wie man es aus der Tabelle B. sieht.

	3	4	9
	M. Sch. LW.	M. Sch. LW.	M. Sch. LW.
Zwischen 1. u. 2. Zehen r.	160—148—3°	162—140—2°	165—138—5°
l.	150—148—6°	160—135—2°	160—139—4°
Zwischen 2. u. 3. Zehen r.	140—125—3°	160—125—2°	136—120—2°
l.	148— 12—5°	165—120—2,5°	135—110—2°

u. s. w. Tab. B.

Dazu kann noch unser Schluss in Bezug auf die Unabhängigkeit der sensiblen Erregbarkeit der Hautoberfläche von der Dicke der Epidermisschichte fast durch einen jeden Fall und durch Mittelzahlen aus der Tabelle bestätigt werden.

3. Die Vertheilung der verschiedenen Sensibilität der Hautnerven hat eine gewisse Gesetzmässigkeit und die ganze Hautoberfläche kann man nach ihrer Erregbarkeit in zehn Zonen eintheilen.

Aus den Tabellen von Bernhardt, Leyden und unseren eigenen Tabellen (Tabelle B.) haben wir die Ueberzeugung gewonnen, dass die Differenzen der Hautsensibilität an nahe aneinanderliegenden Hautstellen verschwindend klein und in so hohem Grade den individuellen Eigenthümlichkeiten und der Stimmung des zu Untersuchenden unterworfen sind, dass es schwer ist, deren Gesetzmässigkeit zu verfolgen. Infolge dessen kann man leicht bei Gruppirung verschiedener Grade der Hauterregbarkeit an benachbarten Hautdistrikten z. B. (Theile des Antlitzes, der Nase, der Stirne und andere Theile) irre gehen. Wir wissen bis zur Zeit weder anatomische noch physiologische Grenzen für die Erregbarkeit der minimalen benachbarten Hautdistrikte und haben keine Mittel, um darüber klar zu werden, um so mehr als wir nicht im Stande sind, zu sagen, in wie fern unser Erreger die Integrität der kleinen sensiblen Hautkreise stört. Ohne diese Vorkenntnisse haben wir keine Anhaltspunkte für eine vernünftige Eintheilung, die Verschiedenheit der Sensibilität an benachbarten Hautstellen zu erklären und die feinsten Uebergänge der Erregbarkeit von einer Stelle zur andern zu begreifen. Es ist dagegen etwas anderes, die verschiedenen Grade der Hauterregbarkeit nach einzelnen grösseren Körperregionen zu gruppiren. Die Grenzen ihrer verschiedenen Sensibilität bleiben meist constant und genau bestimmbar. Solche Regionen mit geringeren Sensibilitätsschwankungen innerhalb derselben sind für elektrische Hauterregbarkeit leicht zu constatiren. So finden wir in der Tabelle B. grössere Hautgebiete, in welchen nur unbedeutende Sensibilitätsschwankungen beobachtet werden, die

scharf von ihren Nachbarsgebieten durch ihre Sensibilität sich abgrenzen. Solche Zonen wechseln mit weiteren ähnlichen ab. Diese Gebiete oder Zonen von verschiedener elektrischer Sensibilität sind durch Klammern gekennzeichnet.

Bei Zuhülfenahme dieser elektrischen Zonen könnte man die Gesetzmässigkeit der Hauterregbarkeit folgender Massen ausdrücken: die Hautsensibilität vom Antlitze gegen die Peripherie ist in folgender Reihenfolge der Hautregionen in Abnahme begriffen:

	Min.	Schmerz	Leitungswiderstand
1. Antlitzzone	232,5	165,2	22,2°
2. Halszone	212,0	156,5	9,3°
3. Oberarmzone	200,7	146,4	6,9°
4. Vorderarmzone	193,3	142,3	4,5°
5. Die vordere Rumpffläche	188,1	142,3	6,5°
6. Die Oberschenkelzone . .	184,2	140,0	5,3°
7. Rückenzone	184,6	143,0	7,1°
8. Unterschenkelzone m. dem Fussrücken	178,1	133,0	3,4°
9. Handzone	154,2	123,6	2,5°
10. Die Fusssohle und die untere Fläche der Zehen .	138,8	117,6	2,9°

Die Erregbarkeit der Zunge in der ersten Zone und der Glans penis in der sechsten Zone sind nicht mit in die Zonen eingerechnet, da sie eine andere Sensibilität haben. Die Rückenzone besitzt fast die gleiche Sensibilität mit der Oberschenkelzone, kommt aber derselben nach, weil ihr Widerstand geringer ist.

Innerhalb dieser scharf von einander abgegrenzten Zonen, finden wir nur einen unbedeutenden Unterschied in dem Gebiete von Flexoren und Adductoren, von Extensoren und Abductoren (an den Extremitäten). Die Sensibilität über den ersteren, ist etwas höher, als die über den letzteren. Die 9. und 10. Zone zeigt eine grössere Sensibilität an den Finger- und Zehenspitzen als an Handtellern und Fusssohlen.

Die von uns beobachtete Vertheilung der Sensibilität nach Zonen steht mit der Weber'schen Theorie, mit der Vertheilung des Drucksinnes von Eulenburg und des Temperatursinnes von Nothnagel nicht im Widerspruche. Sie bestätigt dagegen die allgemeine Gesetzmässigkeit der Gruppirung von specifischen Empfindungen auf der Hautoberfläche.

4. Das Verhältniss zwischen minimalen und schmerzen-

Hautsensibilität bei Tabisch[illegible]

Bezeichnung der Versuchsstellen.		1		2		3		4	
		K., 34 J. $2^1/_2$ J. krank. Ataxie unbedeut. Geht frei. i. Finger u. Zeh. Gef. d. Pelzigs. Unterschenk. leicht. Berühr. nur leicht. Stich empf. unbed. Schmerz. Reflexe intact. Fettpolster mässig. Haut zart.		M., 37 J. alt. Architekt. Vor 17 Jahren Lues durchgemacht. Seit 1 J. geringe atactische Erscheinungen. Haut welk u. zart. Fettpolster gering. Muskulatur schlaff. Gang gut.		H., 32 J. War syphilit. 3 J. krank. Gut genährt. Geht gut. Ataxie unbedeutend. Das Stehen auf einem Fuss ist unsicher.		C., 36 J. Ei[illegible] Beamter. [illegible] 7 J. krank. [illegible] gering. Geh[illegible] Stock gut. [illegible] deutl. Sch[illegible] bei tief. St[illegible] Empf. d. Be[illegible] u. d. Loca[illegible] normal. R[illegible] herabges[illegible] Haut dünn. [illegible] kel mürbe. [illegible] polster u. [illegible] wenig entwi[illegible]	
		M.	Schm.	M.	Schm.	M.	Schm.	M.	Sch[illegible]
Stirn		190	180	—	—	—	—	195	1[illegible]
Wange	r.	206	132	185	166	167	138	190	1[illegible]
	l.	204	134	193	181	172	140	186	1[illegible]
Hals vordere		—	—	—	—	—	—	180	1[illegible]
Nacken		—	—	—	—	—	—	180	1[illegible]
Supraclav.	r.	190	132	158	145	—	—	160	1[illegible]
	l.	187	134	181	153	—	—	162	1[illegible]
Schultergegend	r.	187	125	—	—	—	—	172	1[illegible]
	l.	173	121	—	—	—	—	172	1[illegible]
Oberarm flex.	r.	164	125	142	129	—	—	170	1[illegible]
	l.	153	123	146	130	—	—	170	1[illegible]
Ellenbogen	r.	—	—	—	—	—	—	170	1[illegible]
	l.	—	—	—	—	—	—	170	1[illegible]
Vorderarm	r.	168	133	145	124	—	—	160	1[illegible]
	l.	169	134	147	127	—	—	170	1[illegible]
Vola manus	r.	145	125	—	—	—	—	115	8[illegible]
	l.	138	120	—	—	—	—	120	8[illegible]
Fingerspitzen	r.	170	132	145	120	151	124	135	1[illegible]
	l.	163	130	161	128	156	123	138	1[illegible]
Dorsalseite	r.	173	140	—	—	—	—	170	1[illegible]
	l.	165	142	—	—	—	—	180	1[illegible]
Brust in der	r.	163	132	—	—	—	—	176	1[illegible]
	l.	165	130	—	—	—	—	180	1[illegible]
R. Nabel	r.	153	125	142	123	—	—	178	1[illegible]
	l.	152	113	148	127	—	—	184	1[illegible]
Lendengegend	r.	—	—	—	—	—	—	168	1[illegible]
	l.	—	—	—	—	—	—	173	1[illegible]

belle C.
(Zwei Bunsen'sche Elemente.)

5	6		7		Nadelablenkung bei 12 El. und 150 Galvanometer-drahtwindungen							Mittelzahlen für Rollenabstände bei Minimum und Schmerz an den Versuchsstellen.		
…, 4? J. Beam- … Sehr schwach …gekommen. …t nur mit …ck. Ataxie …r ausgeprägt. …eder Stiche …h Kneifen wer- …mpf. Berühr. … Reflexe sehr …abges. Haut … Sugillat. in …ge v. Morph.- …ect. bedeckt. …m: 7 Gr. Mor- …m tägl. Haut mürbe.	H., 46 J. Anf. d. Krankh. vor 10 J. Ist seit 1 J. bettlagernd. Ataxie höchst entwickelt. Empf. der Berühr. unbedeutend. Reflexe fast verloren. Keine Schmerzen auf Stiche. Haut dünn. Musk atrophisch.		R., 56 J. Schneider. Schwäche in den Füssen s. 3 J. s. 9 Monaten kann nicht mehr v. Bett ohne fremde Hülfe aufstehen. Unterkörperhälfte weder für Stiche noch für Berühr. empfindlich. Reflexe verl. Musk. atroph. Leichte Harnbl.-Paralyse.		1	2	3	4	5	6	7			
Schm.	M.	Schm.	M.	Schm.	In Graden.							M.	Schm.	L. W.
—	185	138	155	150	—	—	—	18	—	19	17	178,7	154,0	18°
170	173	142	175	142	30	21	21	19	10	20	15	184,8	147,8	19,4°
175	175	134	168	140	35	23	—	18	10	15	15	184,7	147,7	19,3°
—	185	148	170	120	—	—	—	4	—	5	3,5	178,3	128,3	4,1°
—	—	—	165	112	—	—	—	2	—	—	3	172,5	111,0	2,5°
110	165	127	165	134	20	20	—	6	2	3	4	166,0	129,3	9,1°
157	165	132	174	133	25	18	—	7	2	5	5	174,8	140,6	13,3°
—	162	125	147	119	20	—	—	5	—	4	3	164	122,2	8°
—	163	122	149	120	24	—	—	4	—	3	3	164,2	122,7	8,2°
158	155	120	150	135	25	3	—	2	3	2	5	160,1	132,6	6,6°
157	150	127	160	127	20	4	—	1	4	1	3	161,5	129,5	5,5°
—	150	120	—	—	—	—	—	1	—	2	—	160	118,5	2,5°
—	155	115	—	—	—	—	—	1	—	2	—	160,2	116	2,5°
150	152	112	155	125	20	6	—	1	4	2	3	156,6	125,3	6°
135	150	114	165	120	20	5	—	1	2	2	3,5	158,5	125,6	5,5°
—	128	110	105	92	3	—	—	18 El. 1	—	3	25 El. 1	123,2	102,7	—
—	127	95	110	105	5	—	—	18 El. 1	—	3	14 El. 1	123,7	96,7	—
122	135	111	148	117	1	1	2	26 El. 2	1	1	14 El. 1	147,7	128,2	—
120	140	125	147	116	0,5	1	—	28 El. 2	1	1	15 El. 2	148,5	120,5	—
110	140	117	—	—	3	—	—	1	—	—	—	157	122,2	2°
110	133	115	—	—	4	—	—	3	—	—	—	195,2	127,3	4,5°
—	150	113	140	120	10	—	—	3	—	1	2,5	157,2	123,7	4,1°
—	152	116	140	117	12	—	—	2	—	1	3,5	189,2	124,5	4,6°
128	140	115	122	112	12	5	—	2	3	2	3	145,9	120,5	4,5°
135	148	111	125	120	15	7	—	2	4	2	3	148,3	122,3	5,5°
—	150	117	144	122	—	—	—	2	—	2	—	154	120	2°
—	160	120	140	120	—	—	—	2	—	2	—	157,7	122,7	2°

Bezeichnung der Versuchsstellen.	1		2		3		4	
	K., 34 J. $2^1/_2$ J. krank. Ataxie unbedeut. Geht frei. i. Finger u. Zeh. Gef. d. Pelzigs. Unterschenk. leicht. Berühr. nur leicht. Stich empf. unbed. Schmerz. Reflexe intact. Fettpolster mässig. Haut zart.		M., 37 J. alt. Architekt. Vor 17 Jahren Lues durchgemacht. Seit 1 J. geringe atactische Erscheinungen. Haut welk u. zart. Fettpolster gering. Muskulatur schlaff. Gang gut.		H., 32 J. War syphilit. 3 J. krank. Gut genährt. Geht gut. Ataxie unbedeutend. Das Stehen auf einem Fuss ist unsicher.		C., 36 J. Eisen Beamter. Ung 7 J. krank. At gering. Geht o Stock gut. U deutl. Schme bei tief. Stich Empf. d Berü u. d. Localis normal. Refl herabgesetzt Haut dünn. M kel mürbe. Fe polster u. Ep wenig entwick	
	M.	Schm.	M.	Schm.	M.	Schm.	M.	Schm.
Glutaei r.	—	—	—	—	—	—	155	114
Glutaei l.	—	—	—	—	—	—	156	115
Penis	—	—	—	—	—	—	175	112
Oberschenkel r. innere und vordere	152	148	140	125	150	110	169	115
Oberschenkel r. äussere und hintere	154	95	—	—	—	—	166	108
Oberschenkel l. innere und vordere	153	97	157	120	150	102	170	112
Oberschenkel l. äussere hintere	153	92	—	—	—	—	164	130
Kniegelenk r.	—	—	—	—	—	—	163	108
Kniegelenk l.	—	—	—	—	—	—	160	112
Unterschenkel r. innere vordere	158	102	145	117	154	95	158	110
Unterschenkel r. äussere hintere	158	93	158	112	—	—	165	114
Unterschenkel l. innere vordere	145	101	138	122	—	—	165	110
Unterschenkel l. äussere hintere	140	105	140	120	—	—	165	110
Dorsalseitfuss r.	129	110	142	124	141	108	162	112
Dorsalseitfuss l.	122	105	165	127	150	112	162	115
Plantarseite r.	105	70	120	90	126	72	110	82
Plantarseite l.	102	65	117	92	127	65	—	—
Fingerspitzen r.	107	70	—	—	—	—	132	90
Fingerspitzen l.	105	75	—	—	—	—	130	90
Differenzen: Allgem. minimale	104	62	75	91	46	73	85	96
Differenzen: Partielle: Zwischen Wange und Oberarm r.	34	—	40	42	—	—	30	30
Differenzen: Partielle: Zwischen Wange und Oberarm l.	35	—	46	54	—	—	16	26
Differenzen: Partielle: Zwischen Wange und Oberschenkel r.	48	30	50	49	33	52	32	40
Differenzen: Partielle: Zwischen Wange und Oberschenkel l.	59	33	55	59	36	59	21	40

5		6		7		Nadelablenkung bei 12 El. und 150 Galvanometerdrahtwindungen							Mittelzahlen für Rollenabstände bei Minimum und Schmerz an den Versuchsstellen.		
…, 46 J. Beamter. Sehr schwach herabgekommen. Geht nur mit Stock. Ataxie sehr ausgeprägt. Weder Stiche noch Kneifen werden empf. Berühr. …tart. Reflexe sehr herabges. Haut mit Sugillat. in Folge v. Morph.-Inject. bedeckt. Nimmt 7 Gr. Morphium tägl. Haut mürbe.		H., 46 J. Anf. d. Krankh. vor 10 J. Ist seit 1 J. bettlagernd. Ataxie höchst entwickelt. Empf. der Berühr. unbedeutend. Reflexe fast verloren. Keine Schmerzen auf Stiche. Haut dünn. Musk atrophisch.		R., 56 J. Schneider. Schwäche in den Füssen s. 3 J. s. 9 Monaten kann nicht mehr v. Bett ohne fremde Hülfe aufstehen. Unterkörperhälfte weder für Stiche noch für Berühr. empfindlich. Reflexe verl. Musk. atroph. Leichte Harnbl.-Paralyse.		1	2	3	4	5	6	7			
M.	Schm.	M.	Schm.	M.	Schm.	In Graden.							M.	Schm.	L. W
—	—	150	125	110	Keinen Schmerz	15	—	—	1	—	2	3	138,3	—	5,2°
—	—	145	122	112		17	—	—	1	—	2	2	113,6	—	5,5°
—	—	—	—	—	—	—	—	—	17	—	—	—	—		
120	98	146	112	108	100	5	3	5	3	1	1	3,5	140,7	—	—
—	—	158	152	105	94	10	—	—	2	—	1	2,5	145,7	112,2	3,7°
125	99	155	105	104	95	10	2	—	4	—	1	3	144,8	104,3	3,8°
—	—	150	108	98	90	20	—	—	3	1,5	1	3	141,2	105,0	4°
—	—	160	112	100	96	—	—	—	1	—	1	—	141,0	105,3	7,1°
—	—	160	110	88	85	—	—	—	1	—	1	—	134,3	102,3	1°
125	100	140	90	100	65	15	2	6	2	2	1	4	140,7	92,0	1°
132	105	142	95	90	67	22	1	—	1	2	1,5	4	140,8	97,7	4,5°
128	98	139	85	95	82	18	3	—	2	1	3	6	135,0	99,7	5,2°
130	109	142	95	—	—	8	1	—	1	3	1	3,5	143,4	107,8	5,5°
140	118	140	90	90	60	5	2	3	1	1	2	—	134,8	103,1	2,9°
143	95	138	80	90	50	7	3	3	1	3	1	—	138,6	97,7	2,3°
05	90	50	keine Schmerzen	55	Schmerz u. Empfindung zugleich	3	1	1	2	2	3	3,5	110,1	—	3°
20	90	70		65		4	1	—	2	1,5	3	3,5	—	—	2,2°
—	—	118	80	26	Keine Schmerzen	—	—	—	2	—	2	—	95,7	—	—
—	—	115	keine Schmerzen	Fast nur leichte Empfindung		—	—	—	2	—	2	—	—	—	—
93	80	125	—	120	—										
38	20	21	30	20	13										
45	45	25	20	3	20										
73	70	75	77	—	—										
87	87	75	58	—	—										

besonders in der oberen Hälfte des Körpers. Fälle 2., 5., 3., 4. u. s. w.

3. Die Grenzen der elektrischen Zonen werden bei Tabischen verwaschen, oder es kommen innerhalb derselben so bedeutende Schwankungen vor, dass sie ihre Integrität verlieren. (Fälle 6., 7., 4. Tab. C.) Am deutlichsten ist dies im Bereiche des Rückens und der unteren Extremitäten zu beobachten.

4. Die Differenz des Rollenabstands zwischen leichten und Schmerzempfindungen ist in den meisten Fällen bei Tabischen nicht viel grösser als bei Gesunden. Ein viel grösseres Aneinanderrücken derselben ist von uns besonders in den Fällen 6 und 7 gesehen worden. Unsere Methode ist also nicht geeignet die Analgesie zu bestimmen, indem die Differenzen der Rollenabstände für minimale und Schmerzempfindung nicht grösser wurden. Es ist also die minimale faradische Empfindung nicht analog der Tastempfindung. Die Differenzen schwanken zwischen Min. 4 bis Mx. 62 Mm. in der Mehrzahl der Fälle.

5. Schmerzhafte Hyperästhesie im Sinne von Leyden (das Zusammenfallen der minimalen Empfindung mit dem Schmerze) tritt an einzelnen Punkten und ohne jede Regelmässigkeit (Fälle von Leyden, H. und W. in unserer Tabelle C.) auf.

Was die abnorme Steigerung der minimalen elektrischen Erregbarkeit bei Tabischen betrifft, so finden wir dieses weder in den Tabellen von Leyden C. D.*) noch in unseren eigenen. Wir hatten noch im Fall 1. eine geringe Steigerung an den Fingerspitzen zu beobachten Gelegenheit, was man eigentlich noch zu den Resten einer Erregbarkeit bei normalen rechnen kann.

6. Bei manchen Tabeskranken sind die Leitungswiderstände bedeutend gesteigert, und die Nadel zeigt ganz minimale Ablenkungen (Fälle 4., 6. Tab. C.). Es ist aber nicht möglich mit erhöhten Leitungswiderständen die Herabsetzung der faradischen Sensibilität bei Tabischen zu erklären, weil man denselben Erscheinungen auch bei solchen Tabischen begegnet, die eine ganz unbedeutende Steigerung des Leitungswiderstandes besitzen. (Fall 7., 1. 2.)

Eine zweite interessante Erscheinung bei Tabischen ist das von uns untersuchte Remak'sche Phänomen: die Verlangsamung der

*) l. c.

Schmerzleitung gegenüber der Leitung der Tasteindrücke. Remak*) bemerkte nämlich, dass bei diesen Kranken der Eindruck der Berührung der Haut und der des Schmerzes ungleich schnell zum Centrum gelangen. Der betreffende Kranke empfand eine leichte Berührung an seiner Haut sofort, Schmerzen dagegen erst einige Zeit nach erfolgtem Stiche.

Der erwähnte Kranke besass keine Störungen der Tastempfindung der Haut, er fühlte deutlich die Berührung der Haut und localisirte sie ganz genau. Dagegen konnte er nicht genau die Berührung der Nadelspitzen von der des Nadelköpfchens unterscheiden. Er besass ziemlich ausgesprochene analgetische Erscheinungen: in den Händen fühlte er tiefe Nadelstiche gar nicht.

Die Verlangsamung der Fortleitung der Schmerzempfindungen ist eigentlich schon von früheren Beobachtern bemerkt worden: Benedikt**), Eulenburg***), Hasse†) etc., indess man schenkte vor Remak's Beobachtung dem Verhältnisse zwischen den Berührungs- und Schmerzempfindungen wenig Aufmerksamkeit. Leyden††) hatte die Gelegenheit, einen dem Remak'schen analogen Fall zu beobachten, allein sein Kranker besass bedeutende Störungen der Berührungsempfindungen der Haut. Nur Naunyn†††) beschrieb gleichzeitig mit Remak eine Verlangsamung in der Fortleitung von Schmerzempfindungen eines Tabeskranken, bei welchem die Berührungsempfindungen der Haut vollständig erhalten waren; ihre Fortleitung zum Centrum war nicht verlangsamt.

Wir verfolgten das Remak'sche Phänomen an fünf von unseren Kranken 1., 3., 5., 6., 7. Tab. C.: Die drei ersten hatten vollständig normale leichte Berührungsempfindungen. Sie erkannten bei geschlossenen Augen die Berührung an der Haut und localisirten sie ganz genau. H. 6. konnte die Berührungen nicht mehr deutlich angeben, und localisirte sehr ungenau. R. 7. konnte sie gar nicht wahrnehmen. Analoge Erscheinungen von Schmerzempfindungen waren bei Allen, nur in verschiedenen Graden vorhanden: K. 1. empfand nur bei leichten Nadelstichen keinen Schmerz. Die Kranken E. und J. unterschieden die Schmerzempfindung weder von tiefen Nadelstichen

*) Dieses Archiv Bd. IV. 1874. 4. 3. S. 763.
**) Elektrotherapie. Wien 1868. S. 336, 361, 363.
***) Lehrbuch der function. Nervenkrankh.
†) Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. 1869. S. 722.
††) Virchow's Archiv. Bd. 40.
†††) Dieses Arch. Bd. IV. H. 3. S. 760.

noch von starkem Kneifen, von einer einfachen Berührung empfanden sie fast gar nichts. Bei H. und R. waren die Schmerzempfindungen vollständig verloren gegangen, nur der H. besass noch ein dumpfes Gefühl für die Berührung.

Da solche Unterschiede bei Tabischen vorhanden waren, so untersuchten wir das Remak'sche Phänomen entweder durch Nadelstiche oder auch durch einzelne starke Schläge des Inductionsstroms. — Bei der letzten Untersuchungsweise befand sich eine Elektrode an der Brust des Kranken, die andere in meiner eigenen Hand, die an die zu untersuchende Stelle angelegt wurde. Auf diese Weise sollten wir einen jeden Inductionsschlag empfinden sowohl ich, als auch der Kranke gleichzeitig. Sobald der Kranke den Schlag empfand, hatte er es mir durch „ja" anzudeuten, und dadurch war es mir leicht möglich, die Verspätung der Angabe des Kranken meiner Angabe über meine eigene Schmerzempfindung gegenüber zu constatiren.

Der Tabische K., der eine ganz unbedeutende Analgesie besass, sagte das Wort „ja" fast zu derselben Zeit, als auch ich die Schmerzempfindung wahrnahm. C. und S. sagten „ja" um einige zehntel Sekunden später als ich den Schmerz empfand. Die zwei letzten bemerkten etweder gar keine Schläge oder gaben sehr späte Zeichen davon ($^1/_4$—$^1/_2$ ″); dasselbe war auch bei Nadelstichen der Fall. Also sehen wir, dass das deutliche Hervortreten der Verlangsamung bedingt wird durch die verschiedenen Grade der Analgesie, und glauben keinen grossen Fehler zu machen, wenn wir annehmen, dass das Remak'sche Phänomen nichts weiter ist, als eine besondere Variation der gestörten Schmerzempfindung der Haut dieser Kranken.

Diese Ansicht wird uns verständlich, wenn wir uns die Theorie von Brücke*) von einer besonderen Existenz verschiedener Centra für Tast- und Schmerzempfindungen in's Gedächtniss rufen. Brücke behauptet, die Letzteren liegen tiefer, als die Ersteren. Höchst wahrscheinlich ist der Weg zwischen diesen Centren bei Tabischen im Anfange der Erkrankung erschwert, und schwindet dann allmälig vollständig. Dadurch kann man unserer Meinung nach die allmälige Entwickelung der Analgesie und des mit ihr gleichen Schritt haltenden Remak'schen Phänomens am leichtesten erklären.

---

*) l. c.

Ausser dem eben Gesagten, geben uns unsere Untersuchungen über die faradische Erregbarkeit der Haut bei Tabischen das Recht, noch einige Schlüsse zu ziehen in Bezug auf specifische elektrische Empfindung in der Haut des gesunden Menschen. Aus der von uns bereits diesbezüglich angeführten Literatur ist klar ersichtlich, dass elektrische Hautempfindungen von Physiologen und Pathologen (Leyden) der Kategorie der allgemeinen Hautempfindungen, Tastempfindungen beigezählt werden. Diese bereits eingebürgerte Ansicht kann unserer Meinung nach keine strenge Kritik aushalten. Aus den Arbeiten von Puchelt*), Landry**), Eigenbrodt***) und Nothnagel†) geht hervor, dass eine partielle Empfindungslähmung für diejenige Hautempfindung existirt (Temperatursinn), welche schon aus der allgemeinen Hautempfindung (Tastempfindung) ausgeschieden ist, und vor Allem für specifisch und vollkommen selbständig anerkannt worden, welche entweder besondere Endapparate oder besondere Leitungen, oder endlich besondere Centra besitzt. Aehnlichen partiellen Empfindungslähmungen, wie sie für den Temperatursinn beobachtet sind, begegnen wir auch für die faradische Erregbarkeit bei Tabischen und Rheumatikern ††).

Beim acuten Gelenkrheumatismus beobachten wir folgende Thatsache: die elektrische Sensibilität am erkrankten Gelenke ist herabgesetzt oder vollständig verloren, während in der Empfindung des Raumsinnes (Weber's Tastzirkel) und des Schmerzes (Druck, Kneifen, Stich etc.) eine Hyperästhesie merklich wird. Diese vor 5 bis 6 Jahren beobachtete Erscheinung †††) führte uns auf den Gedanken einer Existenz von besonderen für sich existirenden Endapparaten oder Centra für die elektrische Hauterregbarkeit.

Jetzt wird an Tabischen unsere Ansicht darüber bestätigt und wir finden auch bei diesen Kranken analoge Erscheinungen in der Sphäre der Hautempfindungen. In den sechs ersten unserer Fälle (Tab. C.) war die elektrische Sensibilität auf der ganzen Hautoberfläche herabgesetzt, die Tastempfindungen dagegen bei denselben

---

*) Referat in Canstatt's Jahresbericht 1845.

**) Recherches physiolog. et patholog. sur les sensations tactiles. Archiv. général. T. XXIX. et XXX.

***) Virchow's Archiv, Bd. XXIII. S. 571.

†) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. II. 1867. S. 284.

††) Drosdoff, Material zur Path. und Therap. des acuten Gelenkrheumatismus. Dissertation. St. Petersburg 1876.

†††) l. c.

Kranken blieben fast ganz normal. Das Erste spricht für die Ungleichheit und nicht Identität der elektrischen und tactilen Empfindungen. Das Zweite, noch mehr unsere Annahme bestätigende, ist, dass bei voller Anästhesie (d. h. beim Verluste aller Hautempfindungen, besonders der Tast- und Schmerzempfindungen) die elektrische Hauterregbarkeit noch vorhanden bleibt, wie es aus dem Falle 7 Tab. C. ersichtlich ist. Dieser Kranke empfand an beiden Unterschenkeln und Füssen weder leichte, noch schmerzhafte (Kneifen, Stiche, Schnitte etc.), weder Temperatur- noch Druckempfindungen, während zur selben Zeit der Kranke deutlich das Minimum und Maximum (Schmerz) eines elektrischen Reizes unterschied.

Alle diese an Rheumatikern und Tabischen gefundenen Thatsachen beweisen zur Genüge unsere Annahme von einer Specificität der faradischen Hautsensibilität, und wir halten es für möglich, sie aus der Reihe von anderen Hautempfindungen auszuscheiden. Diese Nerveneigenschaft — den elektrischen Reiz als einen Reiz für sich wahrzunehmen, wollen wir als „specifische elektro-cutane Empfindung“ bezeichnen.

Zum Schlusse wollen wir noch ein paar Worte über das Exner'sche Neuramoebimeter*) sagen. Wir hatten die Absicht, mit diesem Instrumente einige Bestimmungen der Nervenleitungsgeschwindigkeit bei Tabischen zu machen. — Leider entspricht das Instrument nach unseren Erfahrungen nicht seinem Zwecke: 1. wird die Glasplatte mit einer Hand bewegt, wodurch man natürlich nicht im Stande ist, die Willkür und eine Masse von Ungenauigkeiten zu vermeiden; 2. stimmt die Stromesunterbrechung nicht ganz genau mit dem Anfange des Schwingens der Feder. Das Letzte geschieht nämlich früher als das Erste im Stromesunterbrecher, der ziemlich weit von dem Bogen, der die federnde Platte in Schwingungen setzt, befestigt ist. 3. Nicht selten lockert die Befestigung der Feder sich auf und sie giebt viel langsamere und niedrigere Wellen. Wir halten es für überflüssig zu diesen physikalischen Fehlern des Instrumentes noch den Einfluss der psychischen Stimmungen auf die Genauigkeit der Messungen der Nervenleitungsgeschwindigkeit hinzuzufügen. Davon spricht Exner selbst in seiner Arbeit zur Genüge, in welcher es

*) Pflüger's Arch. 1873 Bd. 7. und 1874 Bd. 8.

ziemlich klar dargestellt ist, wie willkürlich und ungenau diese Untersuchungen selbst bei vollständigeren Apparaten als dem des Verfassers sind.

Zum Beweise wollen wir hier noch einige von uns ausgeführte Messungen der Nervenleitungsgeschwindigkeit mit dem Neuramoebimeter an Gesunden und Kranken vorführen.

Reactionszeit von der linken zur rechten Hand.

Bei Gesunden		Bei Tabischen	
1. Mal . .	0,1600 S.	1. Mal . .	1,830 S.
2. » . .	0,1580 »	2. » . .	0,1980 »
3. » . .	0,0550 »	3. » . .	0,1350 »
4. » . .	0,1250 »	4. » . .	0,1600 »
5. » . .	0,1250 »	5. » . .	0,1650 »
Mittelzahl .	0,1230 S.	Mittelzahl .	0,1677 S.

Reactionszeit vom linken Fuss zur rechten Hand.

Bei Gesunden		Bei Tabischen	
1. Mal . .	0,1450 S.	1. Mal . .	0,2230 S.
2. » . .	0,1550 »	2. » . .	0,1850 »
3. » . .	0,0650 »	3. » . .	0,2250 »
4. » . .	0,0600 »	4. » . .	0,2250 »
5. » . .	0,1650 »	5. » . .	0,2260 »
Mittelzahl .	0,1180 S.	Mittelzahl .	0,2168 S.

Kranker Fuss		Gesunder Fuss	
1. Mal . .	0,1500 S.	1. Mal . .	0,1200 S.
2. » . .	0,1600 »	2. » . .	0,1600 »
3. » . .	0,2300 »	3. » . .	0,1550 »
4. » . .	0,1750 »	4. » . .	0,1600 »
5. » . .	0,1680 »	5. » . .	0,1550 „
Mittelzahl .	0,1766 S.	Mittelzahl .	0,1500 S.

Wir bekommen also bei Gesunden eine geringere Leitungsgeschwindigkeit vom linken Fuss zur rechten Hand, als von der linken Hand zur rechten, einige Mal hatten wir auch ein solches umgekehrtes Verhältniss der Nervenleitungsgeschwindigkeit zwischen der Nase und der linken Hand, ähnliche unwahrscheinliche Resultate kommen fast bei jedem Versuche vor.

Eine von uns gesehene Verlangsamung der Leitungsgeschwindigkeit an dem kranken Fusse eines Paralytikers ist auch sehr zweifelhaft. Was dagegen die immer zu beobachtende Verlangsamung der Nervenleitungsgeschwindigkeit bei Tabischen betrifft, so halten wir die mit diesem Apparate gefundenen Resultate, verglichen mit denen bei Gesunden, nur deswegen für richtige, weil sie auch genau durch andere, viel gröbere Untersuchungsmethoden bewiesen sind.

Mit dem Wunsche, dass das Neuramoebimeter bald verbessert werde, wollen wir unsere Bemerkungen über die Nervenleitungsgeschwindigkeit schliessen.

Herrn Prof. Dr. W. Erb sprechen wir für die uns von ihm zu Theil gewordene Anleitung und Rathschläge unseren innigsten Dank aus.*)

*) Durch den Herrn Verf. sind wir ermächtigt zu bemerken, dass ihm zur Zeit der Abfassung seiner Abhandlung die Arbeit von Björnström: Algesimetrie, eine neue einfache Methode zur Prüfung der Hautsensibilität. Upsala 1877 nicht bekannt war. Red.

XVI.

Delirien nach Verschluss der Augen und in Dunkel-Zimmern.

Psychiatrische Beobachtungen aus der Augen-Klinik

von

Herm. Schmidt-Rimpler,
Professor in Marburg.

In den Dunkel-Zimmern der Augen-Kliniken spielen sich bisweilen eigenthümliche Delirien ab, die auch dem Psychiater ein gewisses Interesse einflössen können. Bis jetzt ist über sie aber noch nicht viel an's Licht gekommen. Eine Mittheilung Sichel's aus dem Jahre 1863 betrifft nur eine bestimmte Form derselben: die nach Cataract-Operationen. Da dieselbe ihrem Auftreten und ihrem eigentlichen Grunde nach, wie ich meine, mit den Delirien, die ich auch ohne Operationen beobachtet habe, im Ganzen zusammenfällt, so möge ein kurzer Auszug der betreffenden Arbeit*) hier gestattet sein.

„Sieben bis acht Mal", schreibt Sichel, „habe ich nach Cataract-Extraction bei alten Leuten eine besondere, nicht febrile Form des Deliriums beobachtet, deren alleinige Ursache nur der Verschluss der Lider zu sein scheint, in Folge dessen die Kranken nicht mehr wissen, wo sie sich befinden, noch was ihnen geschehen ist. Sie sind so zu sagen „dépaysés" und wollen sich erheben, um nach Hause zu gehen; ihre Worte werden unzusammenhängend, sie gehen im Zimmer herum, reissen ihre Binden ab, schreien und insultiren ihre Umgebung.

*) Sur une espèce particulière de délire sénile qui survient quelque fois après l'extraction de la cataracte. Annal. d'Oculistique. T. 49 p 154.

Dieses Delirium kommt nur spät Abends vor und dauert während der Nacht. Die Kranken sind fieberlos und zeigen keine sonstigen Erscheinungen cerebraler Congestion oder Entzündung.“ Sichel hat immer die schädlichen Folgen dieser Erregtheit auf die Heilung der Extractionswunde durch einen sorgfältigen Verband der Augen verhindert. — Einige seiner Kranken waren allerdings habituelle Trinker und können einen Anfang von Delirium tremens gehabt haben; bei anderen — und darauf lege ich besonders Gewicht — traf dies aber entschieden nicht zu. So schwanden bei einer 78jährigen, weiblichen Kranken sämmtliche Symptome, um nicht wieder zu kehren, als man ihr die Binde abnahm und sie sich orientiren konnte.

Bei Kranken unter 60 Jahren hat Sichel dies Delirium nie beobachtet und stets nur wenn die Cataract durch Extraction operirt war, nie nach anderen Methoden. Als Therapie empfiehlt er moralischen Zuspruch, man solle die Kranken erinnern, dass sie operirt seien und ihnen gute Heilung versprechen. Weiter möge man ihnen die Augen so bald als möglich öffnen, um sie zu überzeugen, dass sie sehen können. Als Medication genügen Valeriana-Tinctur oder einige Tropfen Kirschlorbeerwasser. Bei Individuen, die mit spirituösen Getränken Missbrauch treiben, kann man noch Opium hinzufügen, doch hatte Sichel bis zu seiner Veröffentlichung dessen nie bedurft.

Aus dieser Mittheilung geht jedenfalls so viel hervor, dass es sich in der Regel nicht um ein Delirium tremens gehandelt habe, wenngleich in einzelnen Fällen Abusus spirituosorum mit in's Spiel gekommen sein mag.

Gleiche Beobachtungen veröffentlichten noch in demselben Jahre Zehender, der zwei ähnliche Fälle in Jäger's Klinik in Wien gesehen hatte, Lanne*) und Magne**). Lanne berichtet über das Auftreten der Delirien bei zwei alten Leuten (72—80 Jahre alt) nach Staar-Extraction und Scleroticonyxis und stellt sie durchaus gleich dem Delirium nervosum, wie es von Dupuytren 1832 beschrieben worden ist. Magne hat diese Delirien ebenfalls öfter bei Greisen nach Staar-Operationen gesehen und führt sie auf die knappe Diät zurück. Seitdem er seine Kranken gut nährte, sah er die Affection nur ausnahmsweise; in

*) Du délire consecutif à l'operation de la cataracte. Gazette des Hôpit. No. 57.

**) Bullet. de Therapie p. 463. Referirt von Westphal in Canstatt's Jahresbericht pro 1863.

einem von diesen Fällen war der Betreffende ausserdem an häufigeren Genuss von Liqueur gewöhnt.

Mit diesen Veröffentlichungen war das Delirium nach Cataract-Extractionen in die Wissenschaft eingeführt. Aus neuester Zeit finde ich darüber noch bei Arlt*) folgende Bemerkung: „Abgesehen vom Delirium potatorum tritt auch bei nüchternen meistens sehr herabgekommenen und namentlich bei sehr ängstlichen älteren Personen in den ersten Tagen nach der Operation eine förmliche Geistesstörung auf."

Jeder beschäftigtere Ophthalmologe wird derartige Fälle gesehen haben. Der letzte, der mir vor einem Jahre vorkam, betraf eine 76jährige nüchtern lebende Frau, die in der Nacht nach der Cataract-Extraction sich aus dem Bett erhob, ihre Binde abreissen wollte — das andere ebenfalls mit Catar. progressiva behaftete Auge war zugeklebt — und das Bettzeug zusammen zu raffen suchte. Dabei rief sie laut, dass es brenne, und war der Meinung, bei sich zu Hause zu sein. In der folgenden Nacht war sie noch ähnlich aufgeregt und erst am zweiten Tage wurde sie ruhig. Leider war ich nicht so glücklich wie Sichel: das Auge ging bei diesen psychischen Stürmen zu Grunde.

Wenn auch hier, wie in der Regel, die Haupterscheinungen in der Nacht ausgebrochen waren und in ihr exacerbirten, so beobachtet man doch meist, dass die Kranken auch in den zwischen liegenden Tagen nicht ganz klar in ihren Vorstellungen sind.

Von analogen Delirien, die auch ohne Operationen in den Dunkel-Zimmern der Augenkliniken auftreten, finde ich noch keine Mittheilungen. Es dürfte deshalb angezeigt sein, einen ausgesprochenen derartigen Fall hier ausführlicher zu berichten. Derselbe ist um so interessanter, als ein College, der die Kranke zum Zwecke der Attest-Ausstellung für die zeitweise Aufnahme in die ständische Irrenheilanstalt sah, geneigt war, die Krankheit als Melancholie aufzufassen, da er, vom gerichtlich-medicinischen Standpunkt zwischen Sinnesdelirien als leichteren und eigentlichen Geisteskrankheiten als schwereren Beschränkungen der psychischen Freiheit unterscheidend, die offenbar acut delirirende Frau vorläufig den eigentlich Geisteskranken subsumiren zu müsssen glaubte. Ich betone dabei, dass der in diesen Dingen erfahrene College ausdrücklich das Vorhandensein eines Delirium tremens in seinem Atteste ablehnte.

---

*) Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. III. Band, 1. Theil. S. 309. 1874.

Martha K., eine 57jährige, nüchterne und geistesgesunde Bauersfrau, von etwas schwächlichem Aussehen, wurde am 28. Mai a. cr. wegen syphilitischer Iritis in die hiesige Augen-Klinik aufgenommen. Der Anfang ihres Leidens datirt vom November vorigen Jahres, wo sie Ausschlag und Schlingbeschwerden bekam. Bald darauf wurde das linke Auge entzündet. Aller Wahrscheinlichkeit nach war sie von ihrer ebenfalls verheiratheten, an Syphilis leidenden Tochter inficirt worden, mit der sie öfter zusammen in demselben Bette geschlafen hatte. Zur Zeit der Aufnahme zeigte sich das linke Auge bis auf einzelne hintere Synechien der Iris geheilt, am rechten Auge bestand eine acute Iritis. Sonstige Symptome von Lues waren nicht vorhanden. Links hatte die Kranke $^1/_4$ Sehschärfe; mit dem rechten Auge zählte sie nur Finger in $2^1/_2$ Meter.

In der Klinik wurde sie in ein Dunkel-Zimmer gelegt; doch herrschte in letzterem keine absolute Dunkelheit, grosse Gegenstände waren trotz doppelter Vorhänge noch erkennbar. Vor das rechte Auge bekam sie die übliche herabhängende Augenklappe. Die Kost wurde nicht herabgesetzt. Ordination: Sublimat-Injection, Atropin und drei Blutegel. Letztere wurden am Abend des 29. Mai gesetzt, die Blutung sofort gestillt. Schon hierbei benahm sich die Patientin etwas unruhig und aufgeregt. In der folgenden Nacht sprach sie öfter laut, stand mehrere Male auf, ging auf den Gang, legte sich aber alsdann aus eigenem Antriebe wieder in ihr Bett. Am 30. Mai zeigte sie sich bei den Tagesvisiten ziemlich klar und gab richtige Antworten. Abends um $^1/_2$10 Uhr aber verliess sie wieder ihr Bett und ging zur Thür hin. Gefragt, was sie mache, sagte sie, sie sei ganz irre im Zimmer, sie könne ihr Bett nicht wieder finden. Wieder zurückgebracht, steht sie nach einer halben Stunde von Neuem auf, spricht jetzt fortwährend und ruft: „Lieschen! Lieschen!“, dabei suchte sie vergeblich ihr Bett. Nach einer Zeit verhältnissmässiger Ruhe, wird sie wieder lauter und redet von Dieben, die ihr ihr Geld stehlen wollten. Um das zu verhindern, nahm sie den Korb, in dem es sich befand, zu sich in's Bett. Gegen 1 Uhr Nachts sprang sie wieder aus dem Bett, lief umher, rüttelte an dem eisernen Ofen und rief: „der Dieb! der Dieb! draussen ist ein Dieb!“ Als man sie fragte, wo sie wäre, wusste sie es nicht. In's Bett gebracht, verliess sie dasselbe bald wieder mit dem Ruf: „Es brennt! es brennt! Seht ihr nicht das Feuer in unserer Scheune!“ dann schrie sie nach ihrem Mann, packte dabei ihr Bettzeug zusammen und wollte es zum Fenster hinauswerfen. Da letzteres verhängt und verschlossen war, schlug sie dagegen und rief dabei angstvoll: „Macht die Fenster auf, wir verbrennen hier!“ Gegen Morgen wurde sie wieder etwas ruhiger. Als man sie jetzt über den von ihr gemachten Lärm zur Rede stellte, vertheidigte sie die Realität ihrer Hallucinationen mit den Worten: „Der Herr Doctor hat das Feuer ja auch gesehen und noch mit dem Stock auf den brennenden Balken geschlagen!“ Weiter beharrte sie dabei, dass ein grosser schwarzer Mann sie habe bestehlen wollen. Auch blieb sie noch unruhig und aufgeregt trotz einer allerdings schwachen Morphium-Injection. Sie stand öfter auf und rüttelte am Thürschloss. Bei der Vormittags-Visite gab sie bisweilen richtige Antworten. So

will sie zuvor nie einen derartigen Anfall gehabt haben und Aehnliches. Bald aber sagt sie wieder: „Da sitzt mein Mann in der Ecke auf dem Stuhl!“ Weiter spricht sie fast beständig leise vor sich hin murmelnd. Ihre Sprache ist unverständlich, nur auf energische Aufforderung spricht sie deutlicher, doch articulirt sie auch hier schlecht. Einzelne Worte weisen darauf hin, dass sie zu mähen und zu waschen glaubt. Ihre Hände sind in beständiger Bewegung auf der Bettdecke, ohne dass ein Tremor wahrnehmbar wäre. Sie sitzt meist aufrecht. Puls und Temperatur zeigen nichts Abnormes. Ihr Appetit ist gut. — Am Nachmittage ist sie erheblich klarer; sie zieht sich auf Aufforderung an und kommt in ein anderes Zimmer. Die an sie gerichteten Fragen beantwortet sie schnell und mit wieder verständlicher Stimme; jedoch nicht immer richtig. So z. B. auf die Frage: Sind Sie verheirathet? fälschlich: „Mein Mann ist todt!“, weiter wusste sie die Zahl ihrer Kinder nicht. Sie spricht nicht mehr vor sich hin, macht aber noch viele unnöthige Bewegungen. Einen Bissen Semmel, den sie im Munde hat, wälzt sie lange Zeit darin herum, ehe sie ihn verschluckt. Veranlasst sich zu setzen, steht sie bald wieder auf, tritt an den Tisch und wischt beständig auf ihm herum; öfter bückt sie sich, als ob sie etwas aufheben wollte.

Da ich in der Augen-Klinik keine genügende Aufsicht für die Kranke hatte und durch einen vor nicht langer Zeit erlebten unangenehmen Fall bei einem anderen Delirirenden vorsichtig geworden war, beschloss ich die Ueberführung nach der Irren-Heilanstalt, trotzdem ich nach meinen früheren Erfahrungen einen baldigen Ablauf des Deliriums annehmen musste. Die Kranke liess sich den etwa $^3/_4$ Stunden langen Weg dorthin ruhig führen, nur war sie noch ziemlich lebhaft in ihren Bewegungen und bückte sich öfter. In der Irren-Heilanstalt wurde am Abend nicht viel Auffälliges an ihr bemerkt; am nächsten Morgen war sie vollkommen klar und ruhig. Sie gab an, einen schweren Traum gehabt zu haben und erzählte, dass sie geglaubt habe, Feuer zu sehen. Am 2. Juni, wo ihr Mann kam, um sie abzuholen, wurde sie als „nicht geisteskrank“ entlassen. Ich selbst habe sie später wieder gesehen und geistig vollkommen gesund gefunden. Eine ausdrückliche wiederholte Nachforschung, ob sie Spirituosen liebe, wurde mit der Erklärung, dass sie selbige gar nicht geniesse, beantwortet.

Diesem sehr ausgeprägten Falle will ich noch einen anderen hinzufügen von der leichteren Art, wie er wohl öfter einmal in den Augen-Kliniken zur Beobachtung kommt.

Am 13. April wurde ein kräftiger, neunzehnjähriger Ziegenhirt wegen doppelseitiger Irido-Choroiditis in die Anstalt aufgenommen. Er hatte auf einem Auge $^1/_{12}$, auf dem anderen $^1/_9$ Sehschärfe. Therapie für's Erste: Dunkelzimmer, Augenklappen, Atropin, warme Umschläge. Am Abend des folgenden Tages wird Patient unruhig und spricht vor sich hin. Er unterhält sich mit einem Manne, mit dem er Ziegen vertauschen will. Weiter glaubt er die Leiche seiner Mutter zu sehen, fürchtet sich vor ihr und ruft nach seinem Bruder, um Licht zu bringen. In der Nacht steht er öfter auf und legt das

Bettzeug zusammen. Auf Befragen, weiss er nicht, wo er sich befindet, erkennt seinen Arzt nicht etc. Auch am nächsten Morgen ist er noch nicht recht bei sich, weiss immer noch nicht, wo er ist, und beschäftigt sich in lauten Gesprächen noch viel mit seinen Ziegen. Im Laufe des Tages wird er — ohne weitere Therapie — wieder vollkommen klar und ist es auch während seines mehrmonatlichen Aufenthalts in der Klinik geblieben. Patient war gewohnt, regelmässig zum Frühstück ein Glas Branntwein zu nehmen. Doch behauptet er, nie dem Trunke ergeben gewesen zu sein und machte auch nicht den Eindruck eines Säufers. Ebenso fehlte der Tremor der Finger.

Es ist ersichtlich, dass diese Formen von vorübergehenden Delirien mit Angstgefühl, Hallucinationen und Verwirrtheit durchaus denen gleichen, die nach Staar-Operationen beobachtet und beschrieben sind. Bemerkenswerth ist es, dass wir hier, wo ein Ausschluss des Sehorgans stattfindet, vorzugsweise Gesichts-Hallucinationen haben, ähnlich wie Gutsch*) bei den durch Einzelhaft bedingten Geistesstörungen fast ausschliesslich Hallucinationen des Gehörs auftreten sah. Wenn man bei den Angaben unserer Kranken, Feuer zu sehen, noch vielleicht an eine directe Reizung der Netzhaut und die sich daran knüpfenden Vorstellungen denken könnte, so fällt dies doch fort, wenn die Kranke K. einen Dieb oder die Gestalt ihres Mannes sieht, und der andere Kranke die Leiche seiner Mutter zu erblicken glaubt.

Im Grossen und Ganzen könnte man die in den Dunkel-Zimmern vorkommenden Delirien ihrer Erscheinungsform nach dem Delirium nervosum Dupuytren's subsumiren, wenngleich ich hier weder den Schmerz einer Operation (— sie kommen ja auch ohne diese vor und selbst eine Cataract-Extraction ist erheblich weniger schmerzhaft als etwa eine Incision in ein Panaritium —) noch die geistige Aufregung über den Erfolg (— siehe meine beiden Fälle, wo nichts derartiges vorlag —) als Ursache der Affection betrachten möchte. Jedenfalls aber belehren mich meine Beobachtungen in Augen-Kliniken, dass es derartige nervöse Delirien in der That giebt und dass dieselben nicht, wie Rose will, einfach in andere Kategorien zu stellen sind. Rose**) übt bekanntlich in seiner geistvollen und pikanten Arbeit über Delirium tremens eine sehr abfällige Kritik an dem Delirium nervosum Dupuytren's, indem er die von letzterem mitgetheilten Fälle entweder dem Delirium tremens potatorum, den Fieber-

*) Ueber Seelenstörungen in Einzelhaft. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 19. Band, S. 1.

**) Pitha-Billroth, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. 1. Band, 2. Abth. 1. Heft. 2. Lief. S. 79.

oder Inanitionsdelirien zurechnet: keinenfalls gehe aus ihnen hervor, dass es sich um eine neue Form von Erkrankung handle.

Worin aber liegt die Ursache des Auftretens derartiger Delirien in den Augenkliniken? Ich glaube, wir müssen sie vorzugsweise in der plötzlichen Aufhebung oder wenigstens erheblichen Verringerung des Sehvermögens suchen: entweder waren den Patienten die Augen vollkommen zugebunden, oder es war durch den Aufenthalt in einem Dunkel-Zimmer und durch Anlegen von Augen-Klappen die schon sonst geschwächte Sehkraft fast auf Null reducirt. Diese plötzliche und längere Zeit dauernde Aufhebung des gewohnten Sehens, die Abhaltung des gewohnten Lichtreizes, der Ausschluss des für den Vorgang aller geistigen Processe so wichtigen Sehorganes veranlasst bei gewissen Individuen das Auftreten der Hallucinationen und der sich ihnen oft anschliessenden Delirien. Man mag sich hierbei der Beobachtungen mancher Gesunder erinnern, denen es gelingt, bei Schluss der Augen vollkommen körperlich und reell erscheinende Gegenstände vor sich aufschiessen zu sehen.

Aber wir könnten auch einen Vergleich mit physiologischen Vorgängen, wie sie neuerdings von Oscar Langendorff*) an Fröschen studirt sind, machen, wenn wir die Vorstellung weiter verfolgten, dass durch das Sehorgan — wie durch die Sinnes-Organe überhaupt — eine Art von Regulirung (und Hemmung) der im Gehirne selbst entstehenden und sich in ihm abspielenden psychischen Processe ausgeübt werde.

Langendorff suchte bei Fortführung der Setschenow'schen Arbeiten über die Hemmungscentren der Reflexe zu ergründen, in wie weit diese Centren ihre dauernde Wirksamkeit, ihre tonische Erregung äusseren Einflüssen verdankten. Naheliegend war es hier den Einfluss der Sinnes-Organe, speciell des Lichtes und Schalles in Betracht zu ziehen. Und in der That kam Langendorff hier zu folgender höchst interessanten Beobachtung. Blendet man, durch Durchschneidung beider Optici oder Exstirpation der Augäpfel, einen Frosch und macht ihn durch Auslöffeln der Paukenhöhle gegen Schalleindrücke unempfindlich, so fängt derselbe — was er sonst nicht thut — sofort an zu quaken, wenn man ihm mit dem befeuchteten Finger die Rückenhaut leise berührt. Bald fand sich, dass die Zerstörung der Paukenhöhle — der Frosch reagirt überhaupt nur schwach auf Gehörseindrücke — unnöthig war; hingegen musste die Blendung auf beiden Augen vorgenommen worden. Der erwähnte Reflex tritt oft

*) Archiv für Anatomie und Physiologie. 1877. Heft IV. u. V. S. 435.

erstaunlich schnell nach der Operation ein, in günstigen Fällen nach 10—15 Minuten, in anderen freilich erst nach 24 Stunden. Die Erklärung des Versuches, die Langendorff giebt, geht dahin, dass der durch Streichen der Rückenhaut auszulösende Quak-Reflex vom gesunden Frosch unterdrückt werden kann, wie wir das Lachen unterdrücken können, das uns durch das Kitzeln des Handtellers erweckt wird. Die hierbei wirkenden Hemmungs-Mechanismen aber erhalten ihre äussere Anregung durch die Sinne, vornehmlich durch den Gesichtssinn. Fehlt dieser, so fällt auch die Hemmung aus.

Wenn wir es wagen wollen, mit obigem Experiment die in unseren Fällen sich abspielenden psychischen Vorgänge zu vergleichen, so würde sich Zug um Zug die Sache so gestalten. Im Gehirn kommen, nehmen wir einmal an, durch Thätigkeit der Ganglien, gewisse Gedanken unabhängig von der Aussenwelt zu Stande; gewisse Vorstellungen, die momentan nicht aus directer Anschauung hervorgehen, bilden sich. Diese psychischen Processe sind gleich zu setzen dem primären Reiz: — dem Streichen der Rückenhaut beim Frosch. Aus ihnen kann — unter pathologischen Verhältnissen — als weitere Folge hervorgehen, dass wir ohne Prüfung meinen, die entstandenen Gedanken ständen in voller Uebereinstimmung mit den, durch die Erfahrung als richtig erprobten Thatsachen oder, wenn es sich um lebhafte Vorstellungen von Personen oder Dingen handelt, diese letzteren seien wirklich in der Aussenwelt vorhanden und wir nähmen sie, wie sonst immer, mit unseren Sinnen war. Das giebt die Hallucination und das Delirium; es ist der krankhafte Reflex, der unter normalen Verhältnissen durch ein Hemmungs-Centrum nicht zum Ausdruck kommt: — der Frosch quakt. Die normale Hemmung aber entsteht für gewöhnlich durch die Sinnes-Eindrücke, und speciell die Gesichtswahrnehmungen. Sie scheiden die nur im Gehirn entstehenden Vorstellungen von den in der Wirklichkeit vorhandenen Dingen. — Wir brauchen aber hier, wie ich meine, nicht allein an die in jedem einzelnen Falle mögliche Controle mittelst der Sinne zu denken, sondern können den Vergleich mit dem Frosch-Experiment weiter fortspinnen, nämlich so, dass die Sinnes-Eindrücke einen beständigen und unabhängig von der Beurtheilung der einzelnen Wahrnehmung verlaufenden Reiz diesem Hemmungs-Centrum geben; dass in ihnen die Quelle seiner beständigen Wirksamkeit liegt. Sie halten den Menschen geistig wach und klar; sie hindern ihn zu schlafen und — zu träumen. Warum sollten wir hier nicht an die neuerlich von Strümpell (Pflüger's Archiv Bd. XV. S. 57) veröffentlichte Beobachtung erinnern, dessen Kranker sofort einschlief, wenn ihm der Rest der Sinnes-

Eindrücke, die er noch durch ein Auge und ein Ohr bekam, genommen wurde? wir müssen nur nicht den Schlaf, sondern das im Schlafe sich abspielende Traumleben, das ja bei grösserer Lebhaftigkeit vollkommen den Hallucinationen ähnelt, hier in Vergleich ziehen.

Weiter auf diese Auffassung der uns beschäftigenden geistigen Alterationen einzugehen, halte ich nicht für angezeigt, da sie mich zu tief in ein mir fernliegendes Gebiet führen würde.

Die sich aufwerfende Frage, warum denn nicht alle Blinde oder in Dunkel-Zimmer Gesperrte hallucioniren und deliriren, lässt sich leicht beantworten. Was zuerst die Blinden betrifft — und ich sehe hier davon ab, dass bei ihnen oft genug gewisse psychische Alterationen zu beobachten sind —, so pflegt in der Regel die volle Aufhebung des Sehvermögens nicht plötzlich einzutreten. Es findet meist eine sehr allmälige Abnahme statt. Selbst mit reifer Cataract behaftete Individuen haben eine sehr gute quantitative Lichtempfindung und können sogar in der Regel noch Finger in der Nähe zählen. Mit dieser langsamen Verringerung setzt sich dann ebenso langsam und unbemerkt ihr inneres Leben in Einklang. Wie weit hierbei ein Ersatz des Gesichtssinnes und seiner Wirkung auf unser „Hemmungscentrum“ durch feinere Ausbildung der anderen Sinne anzunehmen ist, werden wir gleich untersuchen.

Es möge uns aber ein kleiner Abstecher nach der Richtung hin gestattet sein, wie überhaupt die Abnahme des Sehvermögens auf die einzelnen Individuen zu wirken pflegt. So lange es sich nicht um vollständige Aufhebung aller qualitativen Licht-Empfindung handelt, findet man die Kranken in der Regel noch ziemlich gemüthsruhig: eine so starke Herabsetzung der Sehschärfe, dass dieselbe vielleicht nicht mehr $^1/_{20}$ der normalen erreicht, pflegt bei den Meisten, wenn nicht äussere Lebensbedingungen in Betracht kommen, noch nicht zu einer tieferen und dauernden Verstimmung zu führen: man acclimatisirt sich den Verhältnissen. Und, wenn man die Sache bedenkt, so findet sich auch eine ausreichende Erklärung. Wir setzen die volle Sehschärfe, die erfahrungsgemäss das normale Auge hat, gleich 1. In der Jugend ist die Sehschärfe (S) grösser, im Alter geringer: im 80. Jahre etwa nur noch $^1/_2$. Weshalb sollte denn nun die volle Zufriedenheit und Gemüthsruhe gerade mit dem Besitz von $S = 1$ verknüpft sein? Unsere Verhältnisse und die Beobachtung der Aussenwelt erfordern manchmal eine grössere, manchmal eine geringere Sehschärfe. Es könnte demnach der normal Sehende eben so gut sich beklagen, dass er nicht doppelte oder dreifache Sehschärfe hat, wie der Schwachsichtige, dass er etwa nur über $^1/_{10}$ S. verfügt. Wie viele Kurzsich-

tige sind nicht für die Ferne in diesem Sinne schwachsichtig? So pflegt ein Kurzsichtiger, der concav 3 zur Correction braucht, für die Ferne ohne seine Brille nur circa $^1/_{40}$ der normalen Sehschärfe zu haben. Und doch pflegen daraus keine erheblichen und die Psyche alterirenden Bekümmernisse hervorzugehen. Hingegen kann bei sehr hochgradiger und vor Allem plötzlicher Erblindung in der That eine derartige Umstimmung zu Stande kommen, dass sie der Geisteskrankheit sehr nahe steht oder selbst zu ihr führt. So entsinne ich mich eines Patienten, der nach einem urämischen Krampfanfalle vollkommen blind aus seiner Bewusstlosigkeit erwacht war. Zur Charité (Berlin) gebracht, fand ich ihn in einem solchen Zustande der Aufregung über seine Erblindung und einer derartigen Unruhe in allen Bewegungen, dass die Ansicht des nicht unerfahrenen Beamten des Aufnahme-Zimmers, er gehöre in die Irrenabtheilung, nicht unmotivirt erschien. So sah Poncet*) einen Patienten, der durch einen heftigen Schlag ein Auge verloren hatte, bald nach dem Unglücksfall in ein nervöses Delirium verfallen, in dem die Vorstellung, der behandelnde Arzt habe ihm das Auge wieder vollkommen hergestellt, eine Hauptrolle spielte.

Kehren wir zu unserer Frage zurück, so scheinen in der That nach allgemeinen Beobachtungen bei Blinden die anderen Sinnes-Functionen, wie Gehör und Gefühl, an Stärke und Feinheit allmälig zuzunehmen und so die durch Verlust des Sehorgans für die psychischen Vorgänge gegebene Einbusse zu ersetzen. Ich kenne allerdings keine nach der Richtung hin angestellte exacte Untersuchungen. Wohl aber hat Hans Adler**) analoge Bestimmungen für Taubstumme in Betreff ihres Sehvermögens gemacht. Es stellte sich hierbei heraus, dass ihre centrale Sehschärfe im Ganzen eine sehr gute war, wenn auch in den normalen Grenzen bleibend; hingegen ist die Ausdehnung ihres peripheren Sehens (Gesichtsfeld) auffallend gross. Dazu gewinnt ihr Sehen an Intensität: die Taubstummen sind aufmerksamere und darum bessere und schärfere Beobachter alles Sichtbaren als die Hörenden. Da sie danach diesen Sinn als Ersatz des Gehörs vorzugsweise ausgebildet haben und seiner bedürfen, so pflegen sie auch die grösstmöglichste Helligkeit aufzusuchen. Der Taubstummen-Schriftsteller Eschke sagt, die Tortur könne dem Verbrecher nicht schrecklicher sein als dem Taubstummen die Finsterniss.

Wenn wir demnach annehmen können, dass bei den allmälig Er-

*) Lyon médic. No. 10. 1870.

**) Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. 1876. S. 65.

blindeten andere Sinnes-Organe an Stelle des Auges eintreten und die Wirksamkeit des hemmenden und regulirenden Centrums unterhalten, so fällt dies bei plötzlichem Ausschluss des Lichtreizes fort. Durch den Verschluss der Augen mittelst der Binde nach Operationen hört momentan alle objective Lichtempfindung auf; durch die Transferirung Sehschwacher in Dunkelzimmer wird plötzlich ihr Sehen fast auf Null reducirt. Aber auch unter diesen Umständen kommt es, wie die Erfahrung lehrt, bei der überwiegenden Mehrzahl geistesgesunder Menschen nicht zu ausgeprägt krankhaften geistigen Alterationen. „Es ist bekannt“, sagt Edm. Rose in seiner oben erwähnten Arbeit zweifellos sehr richtig, „dass nicht Jedermann das Delirium tremens bekommt; es bedarf dazu nothwendig bestimmter Anlagen und diese Anlagen haben alle eine gemeinsame Ursache.“ Wir nun suchen die Disposition zu den von uns beschriebenen Delirien in einer gewissen geistigen Schwäche der befallenen Individuen. Daher ihr Vorkommen vorzugsweise in höherem Alter. Vor dem 60. Lebensjahre sah Sichel dieselben nie. Ich erinnere mich nicht, sie je bei einer Person beobachtet zu haben, die den bessern und gebildeten Ständen angehört hatte. Weiter aber geben auch direct schwächende Einflüsse, wie z. B. gewohnheitsmässiger und stärkerer Alkohol-Genuss die Veranlassung, den Geist, den durch Ausschluss des Sehorganes gesetzten Reiz-Ausfällen gegenüber, weniger widerstandsfähig zu machen. Bei Trinkern sieht man verhältnissmässig häufig diese Delirien auftreten: die Anamnese und der Tremor lässt ihren Zusammenhang mit Alcoholismus erkennen. Wir haben dann ganz das Bild des Delirium tremens potatorum; doch pflegt meist der Verlauf ein milderer zu sein, und wir bedürfen keiner so eingreifenden Therapie.

Wie wir gesehen, treten diese Delirien vorzugsweise des Nachts auf. Auch dies lässt sich für unsere Anschauung in dem Sinne verwerthen, dass nunmehr bei der allgemeinen Ruhe auch die durch das Ohr eingeführten Hemmungsreize in Wegfall gekommen sind.

Doch sei dem, wie ihm wolle: soviel dürfte aus meinen Mittheilungen hervorgehen, dass wir bestimmte Arten von Delirien nach Verschluss des Sehorgans und durch Lichtentziehung auftreten sehen, die sich den früher bekannten Kategorien, speciell dem Delirium potatorum oder dem Delirium traumaticum ätiologisch nicht einreihen lassen.

XVII.

Zur elektrischen Erregbarkeit gelähmter Muskeln.

(Eine Theorie der Molecularbewegung im gesunden und gelähmten Muskel.)

Von

Dr. **Freusberg,**

Zweiter Arzt der Provinzial-Irrenanstalt zu Andernach a./Rh.

I.

Die nachstehenden Erörterungen knüpfen sich an eine Arbeit von Walther S. Smith über Facialparalyse (Dublin Journal of Medical Science, Februar 1878). Seine „Bemerkungen über die Wirkung des Inductions- und des unterbrochenen Volta'schen Stromes" schienen mir, wenn auch grösserer Klarheit und mehrfacher Berichtigung bedürftig, doch beachtenswerth und einer weiteren Ausbildung fähig.

Verfasser geht davon aus, dass Neumann bekanntlich das Bestehenbleiben (gesteigerter) galvanischer Erregbarkeit gelähmter Muskeln bei herabgesetzter faradischer Erregkeit dahin erklärt hat, dass — ohne Rücksicht auf die Stromstärke — der gelähmte Muskel vermöge nicht weiter bekannter innerer Veränderungen die Erregbarkeit für Ströme von momentaner Dauer verloren, für länger dauernde Ströme behalten habe. In dieser allgemein angenommenen Anschauung vermisst er eine Erklärung der gesteigerten galvanischen Erregbarkeit.

Verfasser erinnert daran, dass der elektrische Reiz, wenn er wirksam sein soll, eine messbare Zeit einwirken muss, beim Nerven als Minimum 0,0015 Sekunden nach König (vergleichsweise ist angegeben, dass die berechnete Dauer des Inductionsstromstosses bei der Oeffnung 0,042, bei der Schliessung 0,0114 Sekunde beträgt).

Im Muskel verlaufen die Erregungsvorgänge überhaupt langsamer als im Nerven. Die Wellenlänge und Schwingungsdauer bei der Nervenreizung betragen 15 Mm. resp. 0,00055 Sekunden, bei der Muskelreizung 10 Mm. resp. 0,0033 Sekunden. (Genau genommen beziehen sich diese von Bernstein gefundenen Werthe auf die negative Stromschwankung, aber die Werthrelation erlaubt den Schluss, wie sehr der Nerv als das elastischere, der Muskel als das dichtere Medium zu betrachten ist. Mit der Dichtigkeit wachsen aber die Widerstände für die inneren Bewegungserscheinungen der Körper.) Daraus folge, dass die Erregbarkeit der Muskelfaser überhaupt geringer sei als die der Nervenfaser, und dass zur Erregung der gesunden Muskelfaser eine längere Reizdauer nöthig sei als für die Nervenfaser.

Man kann sich nun, sagt Smith, leicht vorstellen, dass pathologische Alterationen des Muskels die Elemente desselben schwerer beweglich machen.

Aus dieser Hypothese folgert er erstens, dass der degenerirende Muskel zu leicht erschöpft wird durch eine Reihe rasch sich folgender kurzer Reize, wie solche beim Inductionsstrome einwirken, und deshalb seine Fähigkeit der Beantwortung verliere. Folgerichtig betont er, dass die Länge der freien Intervalle zwischen den Einzelreizungen das wesentliche Moment sei, welches bei der gebräuchlichen Handhabung des galvanischen und (rasch intermittirenden) inducirten Stromes das für beide Stromesarten verschieden veränderte Verhalten der Erregbarkeit bedinge.

Gewiss wird sich der gelähmte Nerv und Muskel leichter erschöpfen und langsamer restituiren. Die Erscheinung, dass bei etwa 230 Strom-Unterbrechungen in der Sekunde der normale Nerv und Muskel nur auf die erste Schliessung mit einer Zuckung antwortet und sowohl während der so rapid intermittirenden Reizung als auch bei deren Aufhören in Ruhe verharrt (Bernstein), ergiebt ja den naheliegenden Schluss, dass eine gewisse Dauer der Intervalle nothwendig ist, wenn die Einzelreize eine Erregung erzeugen sollen. Und es kann zugegeben werden, dass, wenn bei Erkrankungen ein grösseres Intervall in minimo erforderlich ist, dies durch eine hypothetische Schwererbeweglichkeit der Muskelelemente seine Erklärung finden könnte.

Aber damit ist die Unwirksamkeit des vereinzelten, in längeren Intervallen applicirten Inductionsstromes nicht erklärt, und auch in ihrem sonstigen Verhalten ist die Reactionsweise des degenerirenden Muskels ja durchaus nicht eine einfache Ermüdungserscheinung.

Mir scheint jene Smith'sche Hypothese nach anderer Richtung hin ausgeführt werden zu müssen, und scheint eine Grundlage abgeben zu können für das Verständniss der Erregbarkeits-Veränderungen des erkrankten Muskels.

Vorab ist aber hervorzuheben, dass es sich im Folgenden nicht um verminderte Grade der Muskelverkürzung und ebenso nicht um mangelnde Ausdauer und rasch eintretende Erschöpfung, dass es sich also nicht um quantitative Veränderungen der Erregbarkeit handelt.

Welche Summe von Spannkräften im Muskel verwendbar aufgespeichert ist, und in welcher Zeit sich die in Arbeit verbrauchten Spannkräfte durch Ruhe wieder ersetzen, ist in erster Linie eine Frage des Ernährungszustandes des gesunden resp. des erkrankten Muskels; unser sich mit den inneren Bewegungsvorgängen beschäftigender Gegenstand ist dies zwar in letzter Instanz gleichfalls; denn im Grunde müssen es ja veränderte Ernährungsverhältnisse sein, die die vermehrten Widerstände bei der Reizung des Muskels setzen; aber doch ist unsere Frage eine in sich abgeschlossene, von jener trennbare: sie versucht, die qualitativen Veränderungen der Erregbarkeit auf eine verlangsamte Beweglichkeit der Molecüle des Muskels, also auf eine Veränderung der Qualität, der Elasticität des Muskels zurückzuführen.

Jene Hypothese schliesst in sich zwei Consequenzen; diese sind:

1. ein langsameres Geschehen der inneren Bewegungsvorgänge, die die Muskelerregung ausmachen, d. h. die Muskelcontraction muss später (nach längerem Latenzstadium) eintreten und allmäliger anwachsen;
2. eine langsamere Rückkehr der in Bewegung versetzten Elemente in die Gleichgewichtslage, d. h. die Muskelcontraction wird länger anhalten, wird die Reizeinwirkung um eine längere Zeit überdauern, als beim normalen Muskel.

Vergleichen wir mit diesen Resultaten der Hypothese das thatsächliche Verhalten beim gelähmten Muskel.

Der Inductionsstrom verliert seine Wirksamkeit: die vermehrte Trägheit (Bewegungswiderstände?) der Muskelelemente hat die naturgemässe Folge, dass der Reiz eine längere Dauer haben muss als im Normalzustande, um jenen den Anstoss zur Bewegung zu geben.

Der kurzdauernde Reiz des einzelnen Inductionsschlages findet sein Ende, bevor derselbe die Trägheit der Molekule überwinden und ihr Gleichgewicht erfolgreich stören konnte.

So kommen wir auf die Neumann'sche These zurück, dass der

Inductionsstrom auf den degenerirten Muskel deshalb nicht wirke, weil er kurzdauernd ist.

Der constante Strom behält seine Wirksamkeit. Es werden aber, wenigstens in der praktischen Anwendung nicht Ströme von momentaner Dauer benutzt, es ist, praktisch, die Einwirkungszeit lang genug, um die Trägheit der Muskelemente zu überwinden, und indem die beim constanten Strom erfolgende Contraction eine langsame, schleichende ist, entspricht sie dem Postulat der Hypothese; und auch darin, dass, während beim gesunden Muskel mindestens 20 Unterbrechungen pro Sekunde nöthig sind, um die einzelnen Oeffnungs- und Schliessungszuckungen sich zur Entstehung tonischer Contraction aneinander drängen zu lassen, im erkrankten Muskel sehr viel weniger, wohl schon 5 in der Sekunde, diesen Effect haben; die Einzelcontraction hält eben länger an.

Bis zu diesem Punkt also stimmen die Thatsachen mit der Annahme einer erschwerten Beweglichkeit der Muskelmolecüle überein.

Nach dieser Modification der Smith'schen Anschauung folge ich nunmehr wieder seiner Darstellung.

„Die Frage, die uns beschäftigt, erscheint in einem neuen Licht, wenn man der von Schiff und Brücke behaupteten Ansicht beipflichtet, dass Ströme von hoher Spannung und kurzer Dauer, i. e. die gewöhnlichen Inductionsströme, überhaupt unfähig sind, idiomusculäre Contraction zu erzeugen, und nur indirect durch die intramusculären Nervenfasern und -endigungen wirksam werden. Brücke zeigt (Vorlesungen über Physiologie S. 471), dass ein curarisirter Froschmuskel, der seine Empfindlichkeit verloren hat für den gewöhnlichen Inductions- und für den rapid unterbrochenen Volta'schen Strom, sich vollkommen gut zusammenzieht auf Inductionsreize, wenn man diese lange genug dauern lässt. Dies bewirkt er durch Vor- und Rückwärtsschieben der secundären Spirale über eine von einem continuirlich Volta'schen Strom durchströmte Rolle; ein solcher Strom dauert so lange als die Schiebe-Bewegung der Rolle.

Es ist also auch die zu kurze Dauer des Stromes, die den üblichen Inductionsstrom bei directer Reizung unwirksam auf die Muskelfaser sein lässt, während der Nerv vollkommen gut durch einen so kurz dauernden Reiz, und andererseits der Muskel durch einen anhaltenden Reiz erregt wird.

Danach wird leicht einzusehen sein, dass bei Muskeln, deren Lähmung in einer bis in die letzten Endfasern fortschreitenden De-

generation der Nerven beruht, Inductionsströme ihre Wirkung verlieren und constante Ströme ihre Wirkung behalten".

So weit nach Smith. Ich muss über den constanten Strom hinzufügen, dass bekanntlich der normale Muskel bei gewisser Intensität des constanten Stromes während dessen gleichmässiger Dauer in tonischer Contraction verharrt. „Je mehr die im Muskel vorhandenen Nervenenden unwirksam geworden sind, um so weniger erhebt sich die Schliessungszuckung des direct gereizten Muskels über die dauernde Contraction" (Wundt). Und bei dem Muskel, dessen Nervenfasern durch Curare oder durch experimentell (vermittelst Durchschneidung) erzeugte Degeneration ausser Wirkung gesetzt sind, ruft der constante Strom eine tonische Contraction ohne eine darüber sich erhebende Schliessungs- und Oeffnungszuckung, hervor.

Nun kann man so viel mit Sicherheit behaupten: Wie das Pflüger'sche Zuckungsgesetz, gewonnen am Nervmuskelpräparat, nicht ein einheitliches Geschehen, sondern die in die äussere Erscheinung tretende Resultante der polarerregenden und hemmenden Stromwirkungen ist, so ist auch die Zuckungsformel für den direct gereizten normalen Muskel des lebenden Menschen nicht die einfache Anwendung des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes, noch der unmittelbare Ausdruck einheitlicher Vorgänge, sondern die Resultante aus der Wirkung des Stromes auf die intramusculären Nervenfasern und aus der directen Wirkung auf die Muskelfasern.

Die soeben gegebenen Thatsachen scheinen nun diese beiden concurrirenden Wirkungen von einander leicht sondern und ihren Antheil an der Zuckungsformel präcisiren zu lassen.

Denn sie scheinen den Schluss zu erlauben: die kurzdauernden Zuckungen beim Beginn und Unterbrechen des constanten Stromes sind Wirkungen von Nerven aus; die tonische Muskelcontraction ist auf directe Reizung der Muskelfasern zu beziehen.

Dieser Satz entspräche dem obigen, dass kurzdauernde Reize nur den Nerv erregen, nicht die Muskelsubstanz.

Wenn auf so einfache Principien sich die Reactionsweise des gesunden Muskels zurückführen liesse, dann wäre offenbar auch das Verständniss der veränderten Reactionsweise des gelähmten Muskels, dessen intramusculäre Nerven degeneriren, gegeben.

Indess hat man je, wie jene Versuche und Folgerungen voraussetzen, einen Muskel vor sich, der losgelöst vom Nerven, seine eigenen Energien und Fähigkeiten unversehrt bewahrt? Ich glaube nein. In neueren Versuchen von Rossbach und Clostermeyer (Muskelversuche an Warmblütern, Verh. d. phys. med. Ges. zu Würzburg XI.

nach Centralblatt 1878, 30), angestellt bei undurchschnittenem Ischiadicus, zeigte sich, dass in einem gewissen mittleren Stadium der Curarevergiftung die Reizung des Nerven mit dem Oeffnungsinductionsschlag eine langgedehnte aber erniedrigte Zuckung hervorruft: also schon in einem Stadium der Curarisirung, in welchem der Nerv noch erregbar ist, geschieht die Zuckung in einer Form, die, nach unserer Hypothese, in einer verlangsamten und trägen Beweglichkeit der Muskelelemente beruht. Die Muskelfaser, als das Endorgan des Nerven, scheint demnach gar nicht für sich allein in intactem Zustande existiren zu können, und schon bei der Veränderung des Nerven resp. dessen Endvorrichtung ihre eigenen Eigenschaften zu verändern. Zugleich zeigt jenes Experiment, dass die träge Zuckungsform nicht erst nach vollständigem Untergang der Nervenendigungen eintritt und nicht ein Beweis für einen solchen ist.

In jenem Satz, dass die raschen Zuckungen des Muskels auf Reizung vom Nerven aus, die tonische Contraction auf directes Getroffenwerden der Muskelfasern zu beziehen sei, können wir demnach nicht den hinlänglich bewiesenen Ausdruck des wirklichen Geschehens bei der Muskelreizung finden. — Jener Satz ist auch ungenau; denn auch die Reizung des Nerven durch einen Strom gewisser mittlerer Intensität kann tonische Contraction erregen und „im Allgemeinen ist der durch den constanten Strom erzeugte Erregungsvorgang als ein dauernder aufzufassen, wobei jedoch meistens während des Geschlossenseins durch das Entgegenwirken hemmender Kräfte (die im elektrotonischen Zustande selbst begründet sind), die Fortpflanzung der Erregung auf den Muskel gehindert ist" (Wundt).

Wir müssen dieser Frage von einem allgemeineren Gesichtspunkt näher treten.

Der Nerv versieht seine Function der Erregungsleitung nicht als passives Werkzeug, sondern durch eigene Arbeit, durch einen Bewegungsvorgang von bestimmter Form und Fortpflanzungsgeschwindigkeit, der nur darin bestehen kann, dass jedes Theilchen durch seine Bewegung dem nächsten den Anstoss zu eben derselben giebt. Seine Function setzt also eine grosse Mittheilungsfähigkeit der Theilchen, eine rasche Beweglichkeit der Molecule voraus. Darin ist es begründet, dass auch jeder Umstand, der eine moleculare Ruhestörung in eine beliebige Nervenstrecke bringt, den Nerv erregen kann, sei dies nun ein mechanischer, thermischer, chemischer Eingriff, sei es der elektrische Strom, immer wird die erzeugte Molecularstörung als solche, nicht als eine nach der Ursache verschiedene, im Nerv wirksam werden, sozusagen als der eigentlich unmittelbare Reiz; und erst

sie wird den Anstoss geben zu dem von Molecel zu Molecel übertragenen typischen Bewegungsvorgang der Nervenerregung.

Der Muskel ist physiologisch nur dazu bestimmt, — darum nur dazu eingerichtet und befähigt — den eigenartigen und verhältnissmässig langsamen Bewegungsvorgang der Erregungsleitung im Nerven in seine eigene Thätigkeit zu übersetzen; für die Nervenerregung hat er darum eine grosse und specifische Empfänglichkeit. — Wenn andere Reize, chemische, thermische, mechanische ihn zur Contraction bringen, so geschieht das nicht anders als wie auch jede lebende Zelle auf derartige reparable oder irreparable Schädigungen ihres molecularen Gleichgewichts- und Ruhezustandes auf ihre Art reagirt. Auch der elektrische Reiz, ist, trotz seiner besonderen Eigenthümlichkeiten, ein nicht minder inadäquater, und es ist durchaus annehmbar, dass die durch seine directe Einwirkung erzeugte sozusagen illegitime Functionirung Differenzen der molecularen Vorgänge bietet, gegenüber der typischen vom Nerven aus bewirkten Muskelthätigkeit. Jeder inadäquate Reiz muss nun offenbar, um wirksam zu sein, so lange dauern, bis er die ihm zukommende Molecularstörung hervorgebracht hat. Denn Reizung ist ja Erzeugung eines Bewegungsvorganges und jede Bewegung braucht eine gewisse Zeit, die bei gleicher Kraft von der Beschaffenheit des zu Bewegenden abhängt.

Nun müssen die Molecüle des Nerven sehr leicht beweglich sein; darauf basirt ja die Function des Nerven. Darum bedarf es einer höchst kurzen Zeit, den Nerv zu reizen. Die rapiden Vorgänge des Eintritts und Aufhörens des Elektrotonus genügen dazu; ja sie haben, weil bei ihnen mächtigere Molecularumwälzungen geschehen, als während jedes Momentes des gleichmässig fliessenden Stromes, einen stärkeren Effect als dieser.

Der Muskel hat dagegen eine solche Molecularbeschaffenheit, dass er selbst bei dem physiologischen Reiz der Nervenerregung eine gewisse Zeit der latenten Reizung bedarf, um die Bewegungserscheinung der Contraction zu zeigen; diese Zeit beträgt gegen $^1/_{100}$ Sekunde.

Wie sich diese Molecularconstitution gegen den elektrischen Strom verhält, d. h. wie lange derselbe dauern muss, um wirksam zu sein, wie können wir das wissen, wenn wir im physiologischen Versuch die normale Muskelfaser nicht rein und frei vom Nerveinfluss darstellen können? Und was geht vor bei der Stromesöffnung?

Wohl darf man im Allgemeinen sagen, der Reiz muss länger dauern, um auf die Muskelsubstanz als um auf die Nervenfaser wirken zu können (wegen der aus der Functionsverschiedenheit

hervorgehenden Verschiedenheit der Molekularconstitution) und wir werden darum nicht fehlgehen, wenn wir den einzelnen Inductionsstromstoss für zu kurzdauernd halten, um die Bewegung der Muskelmoleceln in Gang zu bringen.

Wenn wir die Reaction des Muskels bei directer Reizung mit dem Inductionsstrom also als Wirkung vom Nerven aus zugeben können, so bleibt doch die Hauptfrage, nach dem relativen Antheil der Nerven und Muskelreizung beim normalen Zuckungsgesetz, noch ungelöst.

„Es erübrigt noch, fährt Smith fort, die schwierige Deutung der auffallenden und interessanten Erscheinung, dass der gelähmte Muskel eine gesteigerte Erregbarkeit besitzt, für den langsam unterbrochenen Volta'schen Strom. Der Schlüssel dazu scheint gegeben zu sein von Legros und Onimus, die finden, dass in gewissen Graden der Veränderung der Structur und chemischen Zusammensetzung das quergestreifte Muskelgewebe in seinen Eigenschaften ähnlich wird den einfacher gebauten glatten Muskelfasern, die nach den Untersuchungen Jener leichter durch den Volta'schen als durch den inducirten Strom erregt werden.

Die gesteigerte Erregbarkeit für mechanische Reize bei aufgehobener faradischer Erregbarkeit läuft auf dasselbe hinaus".

Dieser Beweis sagt im Grunde Nichts, und ich hebe nur den Gedanken, dass der degenerirende Muskel dem glatten ähnliche Eigenschaften annehme, hervor. Die Begründung dieses Befundes durch Onimus (citirt nach Robin's Journal of anatomie 1867 und 1874) ist mir nicht bekannt und nicht zugänglich. Was jene Angabe über die Erregbarkeit des glatten Muskelgewebes betrifft, so ist es bekannt, dass die Zusammenziehung der glatten Muskelfasern und ihre Stadien (die Contraction als Kurve darstellt) von weit längerer Dauer sind, als beim quergestreiften, und dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im glatten Muskel etwa 150mal langsamer geschieht, als im quergestreiften (20—30 Mm. per Secunde).

Das ist im Sinne unserer Hypothese dahin zu erklären, dass normal die Moleceln des glatten Muskels sich langsamer bewegen — und es ergiebt sich von selbst, dass die Reizdauer eine so lange sein muss, um bei directer Reizung wirksam zu werden, wie sie eben nur der constante, nicht aber der inducirte Strom bieten kann.

Insofern mag man einen Vergleich zwischen gelähmten Muskeln und glatten Muskeln ziehen; und auch darin könnte man eine An-

näherung der Eigenschaften des degenerirenden Muskels an die des glatten Muskels finden, dass bei der Degeneration die Querstreifung zu Grunde geht und reichlichere Muskelkerne auftreten.

Neuerdings hat Soltmann*) gezeigt, dass die Contraction des embryonalen Muskels eine träge und allmälige, sich in langgestreckter Kurve ausdrückende, ist. Von dieser Erfahrung aus gewinnt die Degeneration ein neues Interesse und es lässt sich sagen, dass die Degeneration des Muskels, in ihrem Beginn wenigstens, ihren Weg durch die Entwickelungsphasen desselben in umgekehrter Richtung einschlägt. Der degenerirende Muskel wird in einem gewissen Stadium dem sich heranbildenden, noch unfertigen quergestreiften Muskel ähnlich und insofern auch mittelbar dem gleichsam auf niedriger Entwickelungsstufe stehen gebliebenen glatten Muskelgewebe.

II.

Wie aus dem Gegebenen hervorgeht, hat Smith den Gedanken, dass die Besonderheit der elektrischen Reaction gelähmter Muskeln auf langsamerem Geschehen der inneren Bewegungsvorgänge beruhe, nicht durchgeführt. Vielmehr könnte nach seiner Darstellung jene Hypothese, indem er sie nur zur Erklärung der fortbestehenden galvanischen bei aufgehobener faradischer Erregbarkeit benutzt, und andererseits ausführt, dass schon der gesunden Muskelfaser die directe Erregbarkeit für den Inductionsstrom abgeht, überhaupt überflüssig erscheinen. Ob sie das ist, ob sie nicht doch uns auf den richtigen Weg hinleitet, wird sich zeigen, wenn wir noch die anderen Veränderungen der elektrischen Reactionsweise gelähmter Muskeln mit ihrer Hülfe zu erklären versuchen.

Sehen wir uns diese Veränderungen darauf an, verfolgen wir sie ihrem zeitlichen Eintreten nach, am Paradigma der peripheren Lähmung eines Nerven.

Zuerst tritt ein zunehmendes und rasch bis zu vollständigem Verschwinden wachsendes Sinken der faradischen Erregbarkeit bei sogenannter directer Reizung des Muskels ein; es geht parallel dem Sinken und Verschwinden der Erregbarkeit des Nervenstammes und wird darum allgemein auf die Degeneration der intramusculären Nervenfasern bezogen.

Dies Sinken der faradischen Erregbarkeit widerspricht mindestens unserer Hypothese nach den früheren Erörterungen nicht.

---

*) Arch. f. Kinderheilkunde 1877.

Gleichzeitig sinkt aber auch im Anfang die galvanische Erregbarkeit bei directer Muskelreizung. Auch dies rührt von der beginnenden Degeneration der Nervenelemente im Muskel her, wie denn auch die galvanische Erregbarkeit des Nervenstammes allmälig verschwindet.

Wegen der besonders hohen Empfänglichkeit der Muskelfaser für den Erregungsvorgang im Nerven, verdankt der normale Muskel den hohen Grad seiner sogenannten directen Reizbarkeit den intramusculären Nerven; mit ihrem Untergang wird ein Sinken, aber nicht ein vollständiges Verschwinden der Erregbarkeit zu erwarten sein. Damit wird allmälig die Betheiligung der intramusculären Nervenelemente an dem Zuckungsgesetz des direct gereizten Muskels eliminirt, und wir bekommen immer reiner eine Reactionsweise zu Gesicht, die lediglich der Wirkung auf die Muskelelemente selbst entspringt.

Wie oben schon geltend gemacht, ist diese Reactionsweise aber nicht die der normalen Muskelsubstanz. Schon bevor die Functionsstörung der Nerven absolut geworden, scheinen im Muskel Veränderungen vor sich zu gehen, die eine Aenderung der Contractionsform bedingen. Im Lauf der zweiten Woche der Lähmung gewinnen die Veränderungen der Muskelfasern allmälig ihren histologischen Ausdruck, und um dieselbe Zeit wird auch die functionelle Aenderung deutlich. Wir dürfen vorläufig annehmen, dass der letzte Rest von — vielleicht veränderter — Erregbarkeit der degenerirenden Nervenendigungen sich bis in diese Zeit hinein erstreckt.

Die Veränderungen, die die Muskelreaction nunmehr erfährt, sind bekanntlich Steigerung der Erregbarkeit, Aenderung der Zuckungsform, Aenderung der relativen Wirksamkeit der verschiedenen Pole.

Der gelähmte Muskel reagirt auf Stromstärken, die zu schwach sind, um den gesunden Muskel zu reizen; er reagirt nicht wie der normale Muskel mit einer raschen zuckenden Formänderung beim Schliessen und Oeffnen des Stromes, sondern mit einer langgedehnten Zusammenziehung geringeren Grades; seltenere Unterbrechungen genügen schon, um eine tonische Contraction zu bewirken, und eine vergleichsweise sehr geringe Stromstärke verursacht auch während der Dauer des Stromes tonische Zusammenziehung.

Dies zu erklären, reicht die Smith'sche Hypothese, die kurzweg besagt, dass die Muskelmoleceln sich schwerer und langsamer bewegen, offenbar nicht aus. Wie soll sie uns die leichtere Anspruchsfähigkeit des Muskels, die erleichterte Versetzung in Bewegung bei verlangsamtem Geschehen dieser Bewegung erklärlich machen, da sie uns überhaupt nicht einmal sagt, wie wir uns diesen Bewegungs-

vorgang, seinem Geschehen nach, denken sollen, ob etwa als Oscillation? —

Versuchen wir die Lösung dieser Widersprüche.

Stellen wir uns vor, das normale Muskemolecel sei von Kugelgestalt und die Reizung des Muskels bestehe in Erzeugung einer Axendrehung der einzelnen Moleceln um ihre der Längsrichtung des Muskels entsprechende Axe. Diese Rotation erfolge um so schneller, je grösser die treibende Kraft, die Rotationsgeschwindigkeit wachse mit der Stromstärke.*) Denken wir uns das Molecel von weichflüssiger Consistenz, so wird diese schnelle Axendrehung eine Formveränderung des Molecels bewirken müssen, durch die Centrifugalkraft wird die weiche Substanz in die Breite sich ausdehnen, aus der Kugelform wird ein scheibenförmiger Körper entstehen mit verkürzter Axe und Vergrösserung des Aequators, das Molecel wird breiter und kürzer — entsprechend besteht in einer Verkürzung mit Dickenzunahme die Contraction des Muskels in toto. Es ist vorauszusetzen, dass die treibende Kraft auf jeden Punkt des Molecels wirkt, so dass jeder Punkt der Peripherie ebensobald in Kreisbewegung geräth, als ein der Axe nahe liegender Punkt (sonst würden wir bei der geringen Dichtigkeit des Molecels eine Verschiebung erfolgen sehen; es sollen aber die in gleichem Radius liegenden Punkte bei der Rotation in derselben geraden Linie verbleiben, gerade wie bei der Rotation einer Kugel oder Scheibe von festerer Substanz).

---

*) Hier muss ich einschalten, wie man sich nach dieser Hypothese die Zuckung des normalen Muskels und den Antheil, den die Nervenreizung dabei hat, zu denken hat — bei der sogenannten directen Muskelreizung durch den constanten Strom. In der Muskelfaser selbst bewirkt der Strom mittlerer Stärke eine Rotation der Elemente, die vermittelst der Centrifugalretraction der Moleceln sich in dauernder Contraction ausspricht. Dazu summirt sich die Reizung, die der Nerv durch Oeffnung und Schliessen des Stromes erfährt; diese Nervenreizung giebt einen neuen Impuls, der die Moleceln sich rascher drehen macht, so dass momentan das Molecel in die Scheibenform schiesst und in Kugelform zurückfällt — d. i. dass der Muskel momentan eine sich über die tonische Contraction erhebende Zuckung vollführt.

Ist der Strom schwächer, so wirkt nur die Nervenreizung bei Oeffnung und Schliessung; während der gleichmässigen Stromdauer erfolgt die directe Axendrehung nicht mit der Geschwindigkeit, die zur Gestaltveränderung erforderlich; sie spricht sich nur in einer physikalisch nachweisbaren Veränderung der elektrischen Eigenschaften der intrapolaren Strecke aus. Ein starker Strom besitzt auch während seiner Dauer genügende Triebkraft für die Axendrehung der Moleceln.

Nehmen wir nun an, das Muskelmolecel, des Nerveneinflusses beraubt, gerinne, schrumpfe ein, zu einer Kugel von dichterer Beschaffenheit und geringerem Volumen, aber gleichen Gewichts, ähnlich wie eine ölige Substanz bei Erniedrigung der Temperatur. Wenn nun die gleiche Kraft die so veränderten Moleceln in Rotation um ihre Axe versetzt, so bleibt nur die Umlaufzeit, die Zeitdauer der einmaligen Drehung, gleich, während in Folge der verschiedenen Consistenz eine Reihe von Bewegungserscheinungen sich anders gestalten, als beim normalen Molecel.

Bei gleicher Erregung d. i. Rotationsgeschwindigkeit wird das dichtere Molecel offenbar keine gleich weitgehende Gestaltveränderung durch die Centrifugalkraft erfahren, die Pole werden weniger abgeplattet, der Aequator weniger erweitert werden, als beim normalen Molecel. Und die beim dichteren Molecel eintretende Gestaltveränderung wird zu ihrer Entwickelnng, der ja die Cohäsion der Theile entgegensteht, mehr Zeit oder vielmehr eine länger anhaltende Rotation erfordern; der Strom muss also länger dauern, wenn er im erkrankten, als wenn er im gesunden weichen Molecel die elementare Contraction erzeugen soll. Auch muss jeder Pnnkt des Aequators des dichteren Molecels bei der Rotation einen kürzeren Weg in gleicher Zeit zurücklegen, daher langsamer sich bewegen als beim normalen scheibenförmig werdenden Molecel.

Insofern schliesst meine Hypothese die Smith'sehe Hypothese von der verlangsamten Bewegung der Moleceln in sich ein, freilich in veränderter Form.

Das Wachsen des Aequatorialdurchmessers bei der Rotation bringt mit sich, dass die verschiedenen neben einander gelagerten Längsreihen angehörigen Moleceln sich an ihrem Aequator inniger berühren; je grösser die Gestaltveränderung, um so mehr müssen die Moleceln eine gegenseitige Reibung an einander ausüben. Diese gegenseitige Reibung bei der Rotation muss also beim dichteren (kleineren) Molecel geringer, beim normalen Molecel grösser sein.

Indem die Ueberwindung dieses Reibungswiderstandes offenbar eine entsprechende Kraft erfordert, oder genauer: indem zur Erzielung gleicher Rotationsgeschwindigkeit um so mehr Kraft erforderlich ist, je grösser die Reibungswiderstände sind, so ist ersichtlich, dass die erkrankten kleineren Molecel und der aus ihnen bestehende Muskel schon bei einer geringeren Krafteinwirkung Bewegungsvorgänge entfaltet, als der normale Muskel, dessen Moleceln sich mit ihrer grösseren Oberfläche inniger berühren und deshalb gegenseitig der Rotation mehr Reibung, der Aequatorialverdickung mehr Gegen-

druck entgegenstellen. So würde sich die gesteigerte Erregbarkeit des degenerirenden Muskels erklären.*)

Der grössere Reibungswiderstand bei der Rotation des normalen Molecels muss offenbar die Bewegung hemmen, sobald die treibende Kraft (der elektrische Strom) aufhört. Das dichtere und kleinere Molecel des erkrankten Muskels wird, da es geringerer Reibung von seiner Nachbarschaft ausgesetzt ist, seine Bewegung länger und nach dem Trägheitsgesetz selbst über die Reizeinwirkung hinaus, beibehalten können und allmäliger zur Ruhe kommen. Zudem wird die weiche Materie des ersteren rascher wieder zur Kugelform zurückkehren, als die mehr starre und weniger bildsame Materie des letzteren.

Ferner: Bei Beginn der Erregung (Rotation der Elemente) werden die entarteten Moleceln mit ihrer zähen Substanz sich weniger rasch in die dem Grad der Erregung (der Rotationsgeschwindigkeit) entsprechende Gestaltveränderung begeben, als die normalen, weichen Moleceln. Endlich: wenn man sich vorstellen will, dass die Elemente des Muskels sich theilweise die Erregung durch Contact mittheilen und nicht jedes Molecel gleichmässig und gleichzeitig diese Erregung zugeführt bekommt, so ist es natürlich, dass im normalen Muskel, dessen Elemente sich näher berühren, diese Propagation der Erregung über die verschiedenen Theile des Muskels sich rascher vollziehen muss.

Aus allen diesen Sätzen ergiebt sich das Verständiss dafür, dass der Contractionsvorgang im degenerirenden Muskel ein langsam ansteigender, schleppender und lang anhaltender ist gegenüber dem zuckenden Eintritt und raschen Verschwinden der normalen Muskelcontraction.

Gleichzeitig mit der Steigerung der Erregbarkeit des gelähmten Muskels stellt sich auch eine qualitative Aenderung des Zuckungsgesetzes, eine Veränderung der relativen Wirksamkeit der verschiedenen Pole ein, die An SZ wächst stärker an, als die KSZ, so dass sie letzterer gleich und allmälig sogar stärker wird. Ebenso wächst die KOZ verhältnissmässig mehr als die An OZ, so dass sie ihr gleiche oder stärkere Wirkung hat.

Eine befriedigende Erklärung dieses Phänomens, der Entartungsreaction, betrachte ich als den Prüfstein der Hypothese. Ich habe

*) Entsprechend erklärt sich die gesteigerte Erregbarkeit gelähmter Muskeln gegen die mechanische Reizung.

schon hervorgehoben, dass das Zuckungsgesetz des normalen Muskels resultirt aus der Beeinflussung der intramusculären Nervenendigungen und jener der Muskelfasern selbst durch den Strom, dass ferner während der Degeneration die Betheiligung der Nervenendigungen allmälig verschwindet, aber noch nicht ganz verschwunden ist zur Zeit wenn die Erregbarkeitssteigerung und -Veränderung, von der wir handeln, ihren Anfang nimmt.

Analysiren wir von diesem Gesichtspunkte aus und an der Hand unserer Hypothese die normale Zuckungsformel und die Entartungsreaction.*)

Beim normalen Muskel wirkt die KS am stärksten und leichtesten zuckungserregend. Die KSZ der untersten Zuckungsstufe (beim schwächsten überhaupt wirksamen Strom) ist reine Wirkung der Nervenreizung.

Wir erörterten oben schon die bekannte Thatsache, dass die Muskelfaser leichter auf den Nervenreiz als den directen Reiz reagirt. Bei so geringer Stromstärke ist aber nach dem Pflüger'schen Gesetz nur der Eintritt des kathelektrotonischen Zustandes im Nerven wirksam; die Zuckung beim Minimalreiz findet deshalb nur an der Kathode statt.

Bei dieser Stromstärke, bei der also die der Kathode nahe gelegenen intramusculären Nerven wirksam gereizt werden, wird die Muskelsubstanz selbst zwischen den Polen wenigstens noch nicht in ersichtlichem Grade afficirt, und werden die Muskelmoleceln wenigstens nicht mit solcher Schnelligkeit rotirt, dass eine Formveränderung resultirt.

Wächst die Stromstärke, so tritt eine zweite Stufe ein, bei der die Rotation der Muskelmoleceln direct vom Strom in der ganzen

---

*) Zur Erleichterung dieser Untersuchung müssen wir uns die normale Zuckungsformel vergegenwärtigen; die drei Stufen, die Ziemssen unterscheidet (Verhalten bei schwachem, mittelstarkem und starkem Strom) löse ich nach dem Vorgang von Lewandowsky (Wiener Klinik 1877 No. 12), der bequemeren Darstellung wegen in die doppelte Anzahl auf.

Mit dem allmäligen Wachsen der Stromstärke treten der Reihe nach ein:

erste	Stufe	K Sch. Z.
zweite	"	K Sch. Z > An Sch. Z.
dritte	"	K Sch. Z, An Sch. Z., schwache An OeZ.
vierte	"	K Sch. Z übergehend in KD (Kathoden-Dauer).
fünfte	"	Verstärkung der 4. Stufe K OeZ.
sechste	"	Verstärkung voriger Stufe, A Sch. Z. setzt sich fort in AD.

stromdurchflossenen Strecke in so ergiebigem Maasse erzeugt wird, dass eine Formveränderung, d. i. dass eine idiomusculäre Contraction entsteht, die sich nicht auf die kathelektrotonische Region beschränkt, sondern den ganzen Muskel ergreift.

Die mit der wachsenden Stromstärke wachsende Nervenreizung wird freilich der Kathode das Uebergewicht wahren über die Anodenreaction.

Der innere Vorgang ist folgender: Bei Einbrechen des Stromes nehmen zunächst nach der du Bois'schen Theorie die nach jener mit polaren Zonen versehenen Moleceln eine solche Stellung (durch Drehen in einer zur Längsrichtung des Muskels senkrechten Axe) ein, dass die positiven Pole der Moleceln der Kathode, die negativen Pole der Moleceln der Anode zugewendet sind.

Ausser dieser Bewegung machen die Moleceln, nach meiner Hypothese, eine rasche Rotationsbewegung um ihre Längsaxe, nicht die Längsaxe des ruhenden Zustandes, sondern um die nach der „inneren Polarisation" gegebene Längsaxe, und zwar in der ganzen intrapolaren Strecke gleichsinnig und mit gleicher Kraft. Die Folge ist die mehrerwähnte elementare Contraction der Moleceln, und zwar sämmtlicher Moleceln des Muskels, also direct erzeugte Contraction des Muskels in toto, welche jedoch an der Kathode durch kathodische Nervenreizung verstärkt wird.

Nun ist bekannt, dass bei fliessendem Strom die leitenden Flüssigkeiten sich vom (+) zum (—) Pol bewegen; die normale Muskelsubstanz stellen wir uns als hinlänglich flüssig vor, um diese Erscheinung auf sie anzuwenden, und in der That ist nach Kühne und du Bois Entsprechendes am Muskel unmittelbar wahrzunehmen und an der Kathode entsteht eine sichtbare Anschwellung, an der Anode eine Verdünnung der frischen Muskelfaser, die von einem dauernden Strom durchflossen ist. Also in jeder Längsreihe von Moleceln tritt ein dichteres Zusammenrücken gegen die Kathode hin ein; ersichtlicher Weise muss diese in gerader Linie die Moleceln vorwärts treibende und ziehende Kraft einen Einfluss gewinnen auf die durch die Rotation um ihre Längsaxe geschehende Gestaltveränderung. In der Gegend des (—) Poles befördert sie offenbar die Axenverkürzung der Moleceln, durch das dichte Aufeinanderdrängen, am (+) Pol wirkt sie ihr entgegen durch den in der Längsaxe geschehenden Zug zum (—) Pol.

Diese Vorwärtsbewegung der Moleceln der intrapolaren Strecke, als rein physikalische Erscheinung aller feuchten Leiter, wächst während der Stromstärke allmälig heran, sie ist nicht vom Eintritt der

Schliessung an in voller Ausbildung vorhanden, und die rotatorische Gestaltveränderung des Molecels greift daher früher Platz.*)

Ich kann daher sagen: bei gewisser Stromstärke geräth jedes Muskelmolecel durch directe Stromwirkung gleichmässig in die oft erwähnte Gestaltveränderung der elementaren Contraction; durch hinzutretende katelektrotonische Nervenreizung wird diese an den Moleceln, die der Kathode näher liegen, verstärkt; an der Anode tritt die Erscheinung rein ein; aber kaum ist sie vorhanden, so wirkt in der Anodengegend die translatorische Kraft der elementaren Axenverkürzung der Moleceln entgegen und bringt sie zum Schwinden.

So erklärt sich die Anodenschliessungszuckung als der Beginn einer sofort gehemmten tonischen Contraction, und ist offenbar, dass sie schwächer ist als die KSZ.

Im gelähmten Muskel nun kehrt sich letzterer Satz um: die ASZ wächst und wird selbst stärker als die KSZ. Die bisherigen hypothetischen Ausführungen bedürfen eines nicht minder leicht verständlichen Zusatzes um auch dies zu erklären.

Zunächst fällt durch die Entartung der Nerven die oben erklärte Verstärkung der Contraction (Molecularrotation) an der Kathode fort: der Strom wirkt so auf der ganzen Strecke überall gleichmässig. Sodann vermag die Anziehungskraft des negativen Poles die in ihrer Substanz dichter gewordenen Moleceln nicht mehr derart zu beeinflussen, wie die flüssigen normalen Moleceln; wir dürfen uns die erkrankten Moleceln von solcher Dichtigkeit vostellen, dass jene translatorische Wirkung des Stromes auf feuchte Leiter bei ihnen ganz

*) Aus der Anwendung dieses Princips auf den Nerven erhalte ich eine Theorie des Elektrotonus am Nerven, dessen Arbeit man sich aber nicht in Rotation, sondern in longitudinalen Schwingungen der Moleceln bestehend vorstellen muss. An der Anode werden durch die translatorische Wirkung des Stromes die Molecularabstände vergrössert, die Berührung zu einer lockeren gemacht, an der Kathode rücken die Moleceln näher an einander, dadurch wird die Fortpflanzung eines Stosses an der Kathode erleichtert, an der Anode erschwert — im Allgemeinen. Dadurch wird auch verständlich, warum der Eintritt des Katelektrotonus und nicht der des Anelektrotonus auf den Nerv vorzugsweise reizend wirkt. Beim Aufhören des Stromes schnellen die Moleceln in ihre normalen Abstände zurück, was an der Anode zu einem Aufeinanderstossen der Moleceln führt — anelektrotonische Oeffnungsreizung. —

Ich gehe hier nicht weiter darauf ein und behalte mir vor, die Erscheinungen bei der Nervenreizung, das Pflüger'sche Gesetz und die negative Schwankung des ruhenden Muskelstromes auf eine meiner Theorie für die Muskelreizung ähnliche Weise an anderer Stelle zu erörtern.

ausser Acht gelassen werden kann. Somit müssten wir nun einen Muskel haben, dessen sämmtliche Moleceln unter gleichem Reiz ständen; Kathoden- und Anodenwirkung müssten sich gleich sein und die Contraction während der Stromdauer an jedem Punkte gleichmässig geschehen. In der That beobachten wir ja beim gelähmten Muskel schon bei geringer Stromstärke eine dauernde Zusammenziehung, an der Unterschiede zwischen Anode und Kathode nicht weiter auffällig sind. Aber bei noch geringerer Stromstärke schon sehen wir unter der Anode (die Kathode an indifferenter Stelle aufgesetzt) Contraction entstehen, wo die Kathode als differenter Pol noch nichts ausrichtet. Da alle Verhältnisse sonst gleich, so müssen wir demnach in der katelektrotonischen Region stärkere Widerstände haben als in der anelektrotonischen.

Diese Widerstände finde ich in Folgendem:

Nehmen wir an, jedes Molecel sei vermöge seiner inneren vitalen d. i. chemischen Vorgänge beständig und auch während des so zu nennenden Ruhezustandes in einer ganz langsamen Rotation begriffen um seine feststehende Längsaxe, welche beizubehalten, d. h. der Längsrichtung des Muskels entsprechend zu erhalten, es durch seine physikalischen Kräfte bestrebt ist. *)

Vom Nerven gereizt, drehen sich die Moleceln in dieser ihrer inhärenten Drehungsrichtung, sagen wir etwa nach rechts; die Nervenreizung bewirkt also nur eine Verstärkung der vitalen Bewegung, macht sozusagen durch Beschleunigung nur den vegetativen Vorgang zu einer animalen Function; daher die leichte Anspruchsfähigkeit des Muskels vom Nerven aus, gegenüber directer Reizung der Muskelfasern.

Das Muskelmolecel besitzt nach du Bois' Theorie eine positiv elektrische Aequatorialzone und zwei negative Polarzonen. Wenn eine Muskelstrecke vom elektrischen Strom durchflossen wird, so wird, wie in jedem Elektrolyten, eine innere Polarisation eintreten, d. h. die Molecel werden eine solche Stellung durch Axenneigung einnehmen, dass sie ihre Pole den respectiven Jonen von entgegengesetzter Polarität zuwenden, dass also ihre (—) Pole der Anode, ihre + Pole der Kathode zugekehrt sind.

Die peripolar-elektrischen, gerade an den Polen der Längsaxe negativen Molecel werden nun stets, bei einem den Muskel seiner

---

*) Nämlich durch seine peripolare Beschaffenheit, durch die die Moleceln in solche gegenseitige Lage kommen, wo die elektrischen Differenzen sich am vollkommensten vertheilen; das ist aber die Lage, wo die + Zone genau die Aequatorialzone bildet.

Länge nach durchfliessenden Strom, aus sich schon der Anode ihren negativen Pol zukehren; sie brauchen also hier nicht aus ihrer natürlichen Längsaxe sich heraus zu begeben; um aber der Kathode entsprechend sich zu lagern, müssen sie sich um ihre Queraxe drehen um 90°. Da aber die Polarisation mit der Entfernung von den Polen abnimmt, so werden die Moleceln mit abnehmender Entfernung von der Kathode immer weniger vollständig ihre Drehung um die Queraxe machen, und werden also während des fliessenden Stromes die Moleceln sich in alle zwischen 0 und 90° liegenden Winkel zu ihrer natürlichen Längsaxe gestellt haben. Diese Einstellung geschieht mit Ueberwindung jener Kraft, die die gegenseitige Stellung der Moleceln im Ruhezustand bedingt, also mit Ansammlung einer gewissen Summe von Spannkraft, welche die Moleceln in die Ruhestellung zurückzuschnellen bestrebt ist. Diese Kraft wird im einzelnen Molecel um so grösser sein, unter je grösserem Winkel seine neue Längsaxe von seiner natürlichen, mit der Richtung des Muskels conformen, absteht, d. i. je näher an der Kathode das Molecel liegt. Offenbar muss diese Axendivergenz die Rotation der Moleceln und damit auch ihre Gestaltveränderung erschweren, und zwar am bedeutendsten bei den Moleceln, die der Kathode zunächst liegen.*)

Wir sagten früher, dass der constante Strom an jedem Punkte der durchströmten Muskelstrecke mit gleicher Kraft wirke. Jetzt aber haben wir gefunden, dass dieser überall gleichen Kraft nicht überall gleiche Widerstände entgegenstehen. An der Kathode bildet die Winkelstellung der Axen einen Widerstand, der an der Anode nicht existirt. Im normalen Muskel wird dieser aber übercompensirt durch die oben für die stärkere Wirkung der KS gefundenen Gründe (ka-

*) Hier ist ein anderer Umstand vielleicht noch von Wichtigkeit. Wir sehen, dass an der Anode die Moleceln rotirt werden in ihrer natürlichen Axe, in welcher sie auch die vom Nerv aus angeregte Rotation (Contraction) vollführen; an der Kathode aber geschieht die directe Rotation um eine Durchströmungsaxe, die in Folge der inneren Polarisation bis 90° von der ersteren abweicht. Wie nun, wenn, wie bei der KS und der Stromdauer mittelstarker Ströme, das Molecel sowohl direct, als vom Nerv aus einen Impuls erhält? Ich möchte glauben, dass in solchem Falle die Nervenerregung das Molecel nicht aus seiner von der inneren Polarisation abhängigen Schrägstellung der Durchströmungsaxe verdrängt, dass also die Nervenerregung die Rotation trotz der Axenneigung und bei jeder Axenstellung befördert. Wenn die Hypothese überhaupt richtig ist, so muss das Verhalten der negativen Schwankung, als Ausdruck der Veränderung der elektrischen Eigenschaften des Muskels bei der Thätigkeit, weiteren Aufschluss geben.

thodische Nervenschliessungsreizung und translatorisches Aufeinanderrücken der Moleceln), und treten zugleich an der Anode (durch die Bewegungstendenz der Moleceln zur Kathode hin) Gründe ein, die die Axenverkürzung der rotirenden Moleceln nicht so leicht von Statten gehen lassen. Aber am gelähmten Muskel mit seinen starren Moleceln, wo letztere Theilwirkungen des elektrischen Stromes fehlen, fallen jene Widerstände an der Kathode in die Wagschaale und bewirken das Ueberwiegen der ASZ über die KSZ.

Die dritte Stufe: Hinzutreten von An OZ beim normalen Muskel wird erreicht bei ungefähr gleicher Stromstärke wie die zweite Stufe (An SZ); sie ist Wirkung der Oeffnungsreizung der in der anelektrotonischen Strecke liegenden Nervenfasern. Ich werde darauf noch zurückkommen.

Die vierte Stufe, Uebergang der KSZ in KD, in tonische Contraction an der Kathode, wird erreicht, so bald die Stromstärke so gross ist, dass sie die Muskelmoleceln in der der Kathode näheren Region der intrapolaren Strecke in die formverändernde Rotation bringt und in dieser während der Stromdauer erhält, auch nachdem die initiale KSZ beendet ist. Bei dieser Stromstärke überwiegen am (+) Pol noch jene rotationshemmenden Kräfte, die wir beim normalen Muskel fanden und die, bestehend in der Anziehungskraft des negativen Poles, der Rotation und Axenverkürzung entgegenstehen.

Diese hemmende Wirkung der translatorischen Kraft wächst aber nicht parallel der Stromintensität, und bei der sechsten höchsten Stufe sehen wir auch die ASZ in AD, in tonische Contraction der ganzen durchströmten Muskelstrecke einschliesslich seiner anodischen Region übergehen als Ausdruck dafür, dass jetzt die elektrische Kraft alle der Rotation entgegenwirkenden Kräfte überwunden hat. Beim Ansetzen der Kathode an einer indifferenten Stelle z. B. am Sternum, wird von dieser totalen intrapolaren Erregung unter Umständen nur die An D zu äusserer Erscheinung kommen. Wir sahen oben, dass und warum im entartenden Muskel die rotationshemmende Kraft der translatorischen Stromwirkung in Wegfall kommt (wegen Verdichtung der Moleceln). Darin haben wir einen neuen Grund (oben erwähnten wir nur die durch die Verdichtung auf engeren Raum entstehende Vergrösserung der intramoleculären Zwischenräume, und daraus hervorgehend Verringerung der Oberflächenreibung bei der Rotation) für das leichtere Eintreten der tonischen Contraction gelähmter Muskeln, schon bei geringerer Stromstärke, als es beim gesunden Muskel der Fall ist.

Es erübrigt die fünfte Stufe: starke KSZ, An SZ, AOZ und Hinzutreten der KOZ beim normalen Muskel.

Wie entsteht die letztere? vom Nerv aus ist sie nicht erzeugt, denn das Aufhören des Katelektrotonus reizt ja den Nerv nicht.

Stellen wir uns die Vertheilung und Wirkung der verschiedenen gefundenen Kräfte an der Kathode nochmals vor während der Dauer eines ziemlich starken Stromes und sehen wir zu, wie diese Kräfte sich bei plötzlichem Aufhören des Stromes arrangiren.

Jedes Molecel der kathodischen Region hat sich sofort beim Stromeintritt um seine Queraxe so gedreht (um einen Winkel zwischen 1—90°), dass es seine äquatoriale (+) Zone dem (—) Pole zuwendet, um so vollkommener, je näher das Molecel am (—) Pol selbst liegt, während die dem negativen Pole näher liegenden Moleceln diesem ihre (—) Polarzone zukehrend in der usprünglichen Lage verharren. Diese Schrägstellung hat in jedem betroffenen Molecel eine Spannkraft erweckt, die das Molecel in seine natürliche Lage zurückzuziehen bestrebt ist. Diese Summe von Spannkraft am negativen Pol wird frei im Moment der Stromöffnung. Dies Verhältniss ist beim normalen und erkrankten Muskel gleich.

Ferner sind die Moleceln am (—) Pol durch translatorische Wirkung dicht aneinder gedrängt worden, sie haben ihren Platz in der Längsreihe der Moleceln verändert, sie sind ihrer Trägheit entgegen angezogen vom (—) Pol während der Dauer des Stromes.*) Auch dadurch ist Spannkraft angesammelt, die das Molecel an seine richtige Stelle in der Längsreihe zurückzuführen und jedes wieder auf den natürlichen Abstand von seinen Nachbaren der Längsrichtung einzustellen sucht, in welchem es den geringsten Druck von diesem erfährt. Das ist so aber nur beim normalen Muskel, mit seinen flüssigen weichen Moleceln, nicht bei den dichteren Moleceln des erkrankten Muskels, die der translatorischen Wirkung des Stroms nicht unterliegen. Auch diese Kraft wird frei im Moment der Stromöffnung.

Endlich macht jedes Molecel zugleich während der Stromdauer die Rotation um seine der Längsrichtung des Muskels entsprechende

---

*) Es ist nicht zu übersehen, dass nicht in diesem translatorischen Zusammenrücken der Moleceln die Contraction des Muskels im Wesentlichen besteht, sondern in der Axenverkürzung jedes Molecels bei gleichbleibenden gegenseitigen Abständen derselben. Bei Erregung des Muskels vom Nerven aus werden die Mittelpunkte der in ihren Axen verkürzten Moleceln in gleichen Abständen unter einander liegen, welche Abstände verkürzt sind gegenüber ihrer Grösse im Ruhezustand. Beim elektrisch gereizten Muskel werden dagegen die Abstände der Mittelpunkte der Moleceln gegen die Kathode hin progressiv kleiner.

Durchströmungsaxe,*) die bei den durch innere Polarisation schräg gestellten Molecelu der kathodischen Region einen Winkel bildet mit deren natürlicher Längsaxe. Bei der hohen Stromstärke, die wir jetzt im Auge haben, bewirkt diese Rotation die ihr zukommende Formveränderung der Moleceln (Verkürzung der Rotationsaxe und Erweiterung des Aequators) in jedem Molecel der intrapolaren Strecke. Bei den weichen bildsamen Moleceln des normalen Muskels ist die Aequatorialverbreiterung so stark, dass sie eine starke Reibung der in Längsreihen neben einander liegenden Moleceln an ihren Aequatorialzonen herbeiführt. Dieser Reibungswiderstand consumirt in jedem Augenblick die dem Aequator ertheilte Schwungkraft, so dass es nicht zu einer den Moleceln nach Aufhören des Stromes immanent verbleibenden Schwungkraft kommt. Dem Beharren in der eingenommenen Rotation wirkt im normalen Muskel obendrein entgegen, dass die Moleceln wegen ihrer weichen und vollkommen elastischen Beschaffenheit eine grosse Tendenz haben, in ihre Kugelform zurückzukehren, was wegen der Verringerung des Aequatorialdurchmessers eine Verringerung der Schwungkraft bedeutet.

Also im normalen Muskel müssten — wenn die Nervenreizung eliminirt werden könnte — die Moleceln im Moment des Aufhörens des Stromes in die Kugelgestalt zurückkehren, und dem Verharren in der Rotation stehen die Reibungswiderstände und die Elasticität des Molecels entgegen.

Das könnte genau aber nur für die anodische Region gelten, wo die Moleceln nur eine Gestaltsveränderung, nicht auch eine Stellungsveränderung während der Stromdauer erfahren hatten, und es geht daraus hervor, dass eine An OZ nicht Folge directer Muskelfaserreizung sein kann. Dass eine An OZ überhaupt eintritt, ist, wie oben schon gesagt, Wirkung der durch AnO gereizten Nervenfasern der anodischen Region. Ihr Eintreten widerspricht also, als ganz anderen Quellen entstammend, unseren Ausführungen nicht.

An der Kathode haben wir vorhin im Moment der Stromöffnung aus zwei Quellen eine Summe von Spannkräften frei werden sehen, die das Molecel in seine Ruhestellung zurückzuschnellen streben. Aber wie die gespannte Feder, losgelassen, sich nicht stillschweigend in die Ruhestellung zurückzieht, sondern schwingend ausschlägt, und wie ein in die Höhe gehobener Körper beim Aufhören der hebenden Kraft im Niederfallen neue Arbeit zu leisten befähigt wird, so erschöpfen

*) Von einer Querdurchströmung der Muskeln sehen wir ab, weil praktisch ohne Interesse.

jene Spannkräfte in der kathodischen Region ihre Wirksamkeit nicht mit der Rückversetzung der Moleceln in die natürliche Längsaxe und in die natürlichen Längenabstände. Ihre elastische Spannkraft wird sich vielmehr am natürlichsten umsetzen in Erzeugung jener selben Bewegung, welche die Moleceln bis zu demselben Moment hatten, also in Axendrehung. Anstatt dass also wie nach früherer Ausführung zu schliessen wäre, mit dem Aufhören des Stromes die Molecularrotation aufhört, erhält sie einen plötzlichen neuen Impuls; und da zugleich die oben bezeichneten der Kathode während der Durchströmung zukommenden Widerstände (Winkelstellung der Axen und translatorisches Aufeinanderdrängen der Pole) fortfallen, muss dieser momentane Impuls ein momentanes Schiessen in verstärkte Elementarcontraction bewirken. So haben wir beim normalen Muskel eine über die tonische Contraction sich erhebende KOZ, *entstanden von der Reizung des Muskels direct.* Dass die AOZ sie überwiegt und schon bei geringerer Stromstärke übertritt, das rührt daher, dass die AOZ, wie oben gesagt, durch die Oeffnungsreizung der intramusculären in der anekletrotonischen Region gelegenen Nervenendigung entsteht und das Muskelmolecel einer vom Nerv her übermittelten Reizung leichter folgt als jeder anderen.

Nun ist auch ohne Weiteres zu verstehen, warum bei der Entartungsreaction gelähmter Muskeln bekannter Massen die KOZ stärker wird als die AOZ.

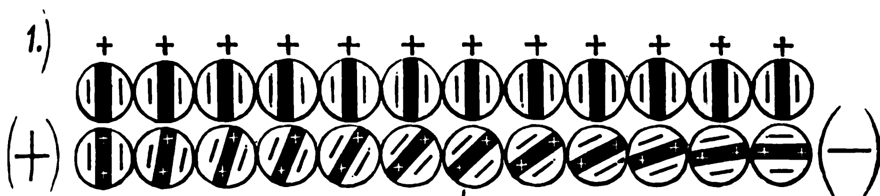
Denn die AOZ als Function intramusculärer Nervenendigungen muss mit der fortschreitenden Degeneration immer schwächer werden und schliesslich verschwinden, während die KOZ, directer Muskelreizung entsprungen, noch andauert. Darnach kann man sagen: *das Verschwinden der AOZ bezeichnet bei einer Lähmung genau den Zeitpunkt des totalen Zerstörtseins der intramusculären Nervenendigungen.*

Aber alsbald schwindet auch die KOZ, denn vorhin schon sehen wir, dass bei der fortschreitenden Entartung des Muskels wegen Verdichtung der Moleceln die translatorische Wirkung des Stromes wegfällt, also die eine der Quellen jener Kraft, die bei der KO den Moleceln einen kurzen Impuls gab. Obendrein ist offenbar, dass die consistenter gewordenen Molecel nicht auf solch kurzdauernden Reiz, wie die noch übrig bleibende Quelle der AOZ des normalen Muskels, nämlich die Rückkehr aus der Polarisation in die Ruhestellung des Molecels, sich in zuckender Schnelle in die Rotationscontraction begeben können, wie es das normale Molecel that. Das dichte erkrankte Molecel kann seine Gestaltveränderung nur langsam, nur durch länger

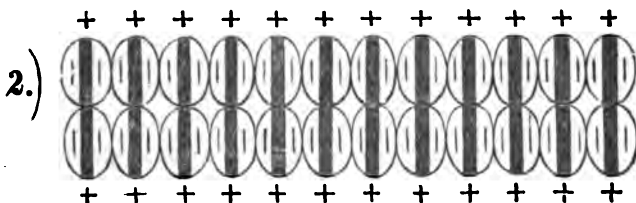
dauernde Rotation einnehmen, kann daher, sobald die Verdichtung bis zu einem gewissen Grade gediehen, nicht mehr reagiren auf den momentanen Reiz der bei der KO entbundenen Spannkraft d. h. es kann keine KOZ mehr eintreten. Nach Brenner verschwinden die Oeffnungszuckungen in demselben Verhältniss, als die Trägheit der Zuckungen zunimmt und die Fähigkeit derselben auf kurzdauernde Ströme zu reagiren abnimmt. — Bei einem länger dauernden constanten Strom beobachtet man noch nach Ausbleiben der AOZ, und selbst der KOZ eine dauernde tonische Contraction, gleichmässig an der Anode und Kathode, und die anodische SZ erhebt sich immer weniger über das Niveau dieser tonischen Contraction. Ganz natürlich: Je dichter unter der Entartung des Muskels die Moleceln in ihrer Substanz werden, um so schwerfälliger und langsamer gerathen sie in eine Formveränderung, um so länger muss also der rotationserregende Reiz dauern, wenn die Rotation jene Axenverkürzung mit äquatorialer Zunahme des einzelnen Molecels bewirken soll, in deren millionfacher Summirung die Contraction des Muskels besteht.

Erklärung der schematischen Zeichnungen.

No. 1. Normale Muskelmolecel; eine Reihe in Ruhestellung, eine Reihe ist polarisirt.



No. 2. Normale Muskelmolecel, vom Nerv aus in Rotation versetzt. Die in der Axe verkürzten Molecel behalten gleichmässige Abstände.



No. 3. Normale Muskelmolecel, durch den directen galvanischen Strom gereizt, rotirt. Die Molecel rücken gegen den — Pol progressiv dichter zusammen unter gesteigerter Axenverkürzung. Die Molecel sind polarisirt.



Der Fall, durch dessen ausführlichere Mittheilung ich die Aufmerksamkeit der Beobachter auf diese Form der Hirnsclerose in höherem Grade zu lenken hoffe, als es bisher geschehen, ist folgender.

C. G. Schubert, Hufschmied aus Machern (Sachsen), 66 Jahre alt. Aufgenommen in's Jacobshospital am 24. Juni 1876, gestorben am 28. September 1876.

Patient ist früher im Wesentlichen stets gesund gewesen. Im April 1874 bemerkte er zum ersten Mal eines Morgens eine erschwerte Beweglichkeit seines linken Arms und Beins mit gleichzeitig taubem Gefühl in den befallenen Extremitäten. Dabei hatte er Flimmern vor den Augen und äusserst intensiven Kopfschmerz. Nach 2—3 Wochen war dieser Zustand indessen wieder vollständig verschwunden und der Kranke befand sich bis zum 2. September 1875 ganz wohl. An diesem Tage bekam er wieder mit einem Mal Schwindel, Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen und dabei eine deutliche Schwerbeweglichkeit in seinem rechten Arm und Bein. Auch diese Erscheinungen waren indessen in wenigen Tagen wieder verschwunden, bis auf eine geringe nachbleibende Schwäche in den rechtsseitigen Extremitäten, und Patient fühlte sich bis zu seiner jetzigen Erkrankung wieder vollständig gesund. Er ist seit Jahren nach Aussage seiner Frau ein starker Potator. Am Abend des 23. Juni kam er, wie schon häufig früher, in betrunkenem Zustande nach Hause. Gegen 4 Uhr Morgens des anderen Tages bemerkte seine Frau, dass er auf dem Bettrande sitzend sich vergebens bemühte seine Beinkleider anzuziehen. Er legte sich bald wieder nieder und um 6 Uhr fand ihn seine Frau vollständig bewusstlos, dabei aber „am ganzen Körper zitternd und sich im Bette herumwerfend.“ Dieser der Beschreibung nach als Krampfanfall zu deutende Zustand dauerte ca. 10 Minuten, machte dann eine Pause, um sich aber in der nächsten Stunde noch dreimal zu wiederholen. In der Zeit zwischen den Anfällen, sowie während der Anfälle selbst soll Patient stets vollständig bewusstlos gewesen sein. Nach dem letzten, stärksten Anfall, gegen 7 Uhr Morgen, kam er zu sich, fing an zu reden, klagte über Kopfschmerzen und Schwäche in der rechten Seite, fing aber bald an auch unzusammenhängendes und ungereimtes Zeug zu sprechen. In diesem Zustand blieb Patient den Tag über, bis er Nachmittags in's Spital geschafft wurde.

Status praesens am 24. Juni 1876. Mittelgrosser, äusserst wohlgenährter Mann. Reichlicher Panniculus adiposus. Dickes, rundes, stark geröthetes Gesicht, spärlich behaartes Capillitium. Befindet sich in heiterer, schwatzhafter Stimmung, ist aber nicht klar bei Bewusstsein, sondern spricht beständig von seinem Geschäft und mit besonderer Vorliebe von Bier und Schnaps. Auf energisches Anreden antwortet er ziemlich verständig. Mit den Händen agirt er viel in der Luft herum, wobei ein deutliches leichtes Zittern der Bewegungen bemerkbar ist, wirft oft die Decke ab, macht mit einem Worte den vollendeten Eindruck eines delirirenden Potators.

Im Gesicht keine ausgesprochene Lähmung, nur erscheint die rechte Gesichtshälfte etwas schlaffer, als die linke. Die Pupillen sind beide gleich, sehr eng. Sehschärfe scheint beiderseits etwas herabgesetzt zn sein.

Hals, kurz, gedrungen. Reine Carotidentöne.

Thorax gut gebaut. Athmung regelmässig, vorherrschend abdominal.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt ausser etwas Emphysem mit trockner Bronchitis nichts Bemerkenswerthes. Am Herzen reine Töne. Puls ziemlich voll, regelmässig, 72 in der Minute.

Leib ziemlich stark gewölbt. Leber, Milz normal. Harnblase stark gefüllt.

Alle Extremitäten können bewegt werden, nur sind alle Bewegungen auf der rechten Seite kraftloser, wie links.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt keine zuverlässigen Resultate.

Mit dem Katheter 1500 Ctm. Harn entleert. Derselbe ist hell, klar und zeigt einen geringen Eiweissgehalt.

Ein dünner Stuhl in's Bett entleert. — Körpertemperatur normal.

Ord. Eisblase auf den Kopf. Chloral.

25. Juni. Die Nacht bis 3 Uhr geschlafen, dann wieder viel delirirt, aus dem Bett gestiegen etc. Am Tage die Delirien fortbestehend. Offenbar viel Hallucinationen. Spricht beständig von Personen und Gegenständen, die er angeblich sieht und nach denen er mit den Händen greift.

26. Juni. Delirien geringer. Antwortet verständig auf alle Fragen, giebt selbst an, dass es ihm im Kopfe klarer wird; weiss, wo er sich befindet.

28. Juni. Keine Delirien mehr. Vollständig klar bei Bewusstsein. Geringe dumpfe Kopfschmerzen in der Stirn. Pupillen andauernd beide sehr eng. Retentio urinae besteht fort, so dass Patient täglich katheterisirt werden muss.

29. Juni. Die Parese in der rechten Seite noch deutlich. Bewegungen mit dem rechten Arm und dem rechten Bein werden ausgeführt, aber schwächer und mit sichtlich grösserem Ungeschick, als links. Klagt über taubes Gefühl in der rechten Hand.

Die Sensibilität scheint, soweit eine Prüfung derselben jetzt möglich ist, im rechten Arm und Bein herabgesetzt zu sein. Das rechte Bein fühlt sich kühler an, als das linke.

30. Juni. Klagt über Kopfweh, Schwindel und nicht näher beschriebene Schmerzen im rechten Bein. Antwortet etwas träge, aber klar auf alle Fragen. Grosse Schwäche beim Aufrichten, kann nicht allein stehen. Schläft viel, auch am Tage.

1. Juli. Ziemlich heftige Kopfschmerzen, welche besonders in der linken Seite des Kopfes localisirt werden. Giebt an, mehrmals ein Hitzegefühl in der rechten Körperhälfte gespürt zu haben. Wiederholte Zuckungen in grösseren Bündeln des Vastus externus am rechten Oberschenkel bemerkt.

3. Juli. Ist heute früh sehr traurig gestimmt, hat einmal geweint. In der rechten Gesichtshälfte sind von der Wärterin einzelne kleine Zuckungen bemerkt worden, ebenso im rechten Arm und in der rechten unteren Extremität

spontane Muskelzuckungen, wodurch kleine, meist ganz **regelmässig tactförmig auf einanderfolgende Bewegungen** entstehen. Auch der Kopf zuckt beständig nach der rechten Seite hin (Zuckungen im rechten M. sternocleidomastoideus).

Die Sensibilität in der rechten unteren Extremität scheint mehr geschwächt zu sein, als in der rechten oberen. Auch die Temperaturempfindung, besonders die Wärmeempfindung, rechts herabgesetzt. Im rechten Arm soll ein Formicationsgefühl bestehen.

Bewusstsein normal, bis auf eine gewisse Langsamkeit und Schwerfälligkeit der Gedanken. Pupillen andauernd sehr eng. Flimmern vor den Augen und subjective Farbenerscheinungen angegeben.

Ord. Sol. Kalii jodati 5,0 : 150,0, drei Esslöffel täglich.

4. Juli. Nachts starke Kopfschmerzen, welche heute früh geringer sind. Spontan 100 Ctm. Harn entleert, das Uebrige durch den Katheter. Die kleinen Zuckungen mit dem Kopfe und dem rechten Arm dauern fort. Sonst Befinden gut. Hat zum ersten Male heute einige unbeholfene Schritte allein machen können.

5. Juli. Zuckungen aufgehört. Nur kleine fibrilläre Contractionen in den Armmuskeln und im rechten M. tibialis anticus zu bemerken.

Schläft viel. Hat zweimal Stuhl unter sich gehen lassen.

6. Juli. Andauernde, in die linke Hälfte des Kopfes localisirte Schmerzen. — Bei passiven Bewegungen des rechten Arms, besonders bei der Beugung im Ellenbogengelenk ziemlicher Muskelwiderstand. Auch Neigung zu Contracturen. Trifft man z. B. die Finger geschlossen, so bedarf es einiger Anstrengung, um sie zu öffnen. Sind sie einmal geöffnet, so ist die Contractur vorüber. Ebenso die rechte Hand heute früh in starker Abductionsstellung gefunden, aus welcher sie nur mit Mühe gebracht werden konnte. Danach liess die Contractur aber sofort nach. Diese Neigung der Hand zur Abductionsstellung im Handgelenk ist schon mehrmals bemerkt worden.

Bei activen Bewegungen des rechten Beins heute zum ersten Male auffallend, dass bei denselben stets unzweckmässige **Mitbewegungen** im rechten Arm erfolgen. Wird letzterer festgehalten, so bemerkt man die Intention desselben, sich bei Bewegungen des rechten Beines mit zu bewegen sehr deutlich. Im rechten Bein keine deutlichen Mitbewegungen bei gewollten Bewegungen des rechten Arms.

Ausserdem auffallend, dass der Kranke häufig in irgend einer Bewegungsstellung, welche er auf Wunsch ausgeführt hat, unmotivirt lange verharrt. Er musste wiederholt aufgefordert werden, seine Arme wieder in die normale Stellung zu bringen. Ob das blos Folge des schwerfälligen psychischen Zustandes des Kranken war, konnte nicht genau eruirt werden.

Starke spontane Zuckungen im rechten Arm.

7. Juli. Zuckungen in der rechten Seite haben so gut wie ganz aufgehört. — Beginnende Cystitis.

Ord. Tannin innerlich und Ausspülen der Blase mit Salicylwasser.

10. Juli. Ziemlich starker Durchfall. Zuckungen nur ganz vereinzelt

beobachtet. Dagegen die motorische Schwäche, besonders im rechten Bein deutlicher geworden. Keine Sehnenreflexe. Mässiger Schmerz in der linken Schläfengegend. — Bewusstsein frei, antwortet langsam, aber ganz verständig auf alle Fragen.

12. Juli. Kein Durchfall mehr. Sonstiges Befinden im Gl.

13. Juli. Eine heute vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergab für die rechte Körperhälfte eine bessere Empfindlichkeit wie neulich. Mittelstarke Nadelstiche wurden meist richtig empfunden. Es schien sogar etwas Hyperästhesie im rechten Bein vorhanden zu sein. Doch sind die Angaben vom Patienten nur sehr schwer zu erhalten. Er behauptet noch jetzt für gewöhnlich kein Gefühl im rechten Bein zu haben.

Mitbewegungen nicht wieder beobachtet. Bei den Bewegungen des rechten Arms eine gewisse Incoordination bemerklich, nicht im linken.

15. Juli. Heute Abend wieder ganz rhythmisch auf einander folgende Zuckungen im rechten Fuss, ca. 30 Mal in der Minute auftretend, schmerzlos. Im rechten Arm keine Zuckungen.

17. Juli. Seit heute früh befindet sich der rechte Arm im Schultergelenk abducirt, im Ellbogen etwas flectirt, die Finger stark gestreckt, nur der Daumen eingeschlagen. In dieser Haltung macht der Arm als Ganzes beständige regelmässige Zuckungen, welche durch Contractionen der rechten Schultermusculatur, besonders des Pect. major hervorgerufen werden. Durchaus synchronisch mit diesen Zuckungen, ca. 40—50 Mal in der Minute. regelmässige kleine Zuckungen in den Muskeln des rechten Ober- und Unterschenkels.

Active Beweglichkeit des rechten Arms sehr unvollkommen; passive Bewegungen nach Ueberwindung eines mässigen Muskelwiderstandes ausführbar. In der vergangenen Nacht waren keine Zuckungen bemerkt worden.

Mässige Kopfschmerzen.

Nachdem der Zustand des Kranken von früh bis Mittag $^3/_4$ 2 Uhr in gleicher Weise fortgedauert hatte, traten um diese Zeit ganz plötzlich heftige klonische Krämpfe im rechten Arm und rechten Bein, ebenso in der rechten Gesichtshälfte auf. Der Anfall begann nach Aussage der Wärterin mit einem lauten Schrei und war mit vollständiger Bewusstlosigkeit verbunden. Der Kopf wurde dabei heftig von einer Seite zur andern geworfen. Im linken Bein sollen keine Zuckungen, dagegen geringe auch im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte vorhanden gewesen sein. Dauer des Anfalls im Ganzen ca. 10 Minuten. Wenige Minuten nach demselben wurde beobachtet: Bewusstsein wieder zurückgekehrt, Patient erhebt die Augen auf Anrufen und fixirt. Die Zunge wird auf Geheiss nicht herausgestreckt, auf Fragen vermag Patient keine Antwort zu geben. Gesicht mit starkem Schweiss bedeckt, geringerer Schweiss am übrigen Körper. Die Krämpfe haben vollständig aufgehört, dagegen die früheren rhythmischen Zuckungen im rechten Arm und Bein wieder in alter Weise vorhanden. Im Gesicht keine Zuckungen. — Kopfschmerz scheint nicht in irgend erheblichem Grade zu bestehen. Respiration ruhig, Puls etwas beschleunigt (108). Temperatur normal. 10 Minuten später

konnte Patient wieder sprechen, zuerst sehr undeutlich, bald wieder verständlich.

Am Abend desselben Tages wurde folgender Status praesens aufgenommen:

Bewusstsein klar, antwortet deutlich und verständig auf alle Fragen. Keine Kopfschmerzen. — Stirnrunzeln rechts etwas schwächer als links, sonst keine deutliche Parese eines Facialis nachweisbar. Pupillen noch enger geworden, wie früher, stecknadelkopfgross. Zunge nach rechts herausgestreckt, trocken, auf derselben einige wunde Stellen. Sie zeigt regelmässige, mit den unten angegebenen Zuckungen im rechten Arm ziemlich isochrone beständige kräftige Zuckungen nach rechts. Bei geschlossenem Munde fühlt man an der rechten Wange von Aussen den Stoss der innen anstossenden Zunge. Auch am Boden der Mundhöhle von Aussen Zuckungen deutlich zu fühlen, welche dem M. genioglossus anzugehören scheinen. Rachentheile normal beweglich, Zäpfchen etwas nach links stehend. Der rechte Arm vom Rumpf abducirt, hängt in fast vollständig gestreckter Haltung beständig zum Bett hinaus. Daumen eingeschlagen, die Finger halb flectirt, nur der Zeigefinger etwas mehr gestreckt, als die übrigen Finger. In dieser Stellung erfolgen beständig geringe Zuckungen des ganzen Arms, bedingt durch die sichtbaren und fühlbaren Anspannungen im rechten Pectoralis major, Cucullaris, Deltoideus, Triceps, und deutlicher im Biceps, in den Extensoren am Vorderarm und in den Daumenballenmuskeln. Active Beweglichkeit im rechten Arm sehr gering, doch kann im Ellenbogen noch geringe Beugung und Streckung des Vorderarms stattfinden, ebenso kann auch die Hand noch etwas bewegt werden. Wird der Arm passiv an den Körper herangezogen und auf den Rumpf gelegt. so rückt er durch die beständigen kleinen Zuckungen wieder herunter, so dass er nach kaum einer Minute wieder in seine vorher beschriebene Stellung ankommt. Auch nach passiver Streckung der Finger tritt bald die alte Stellung wieder ein.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt eine zweifellose Abnahme der Sensibilität im rechten Arm, jedoch nicht vollständige Anästhesie. Auch in der rechten Hälfte des Rumpfes giebt Patient an, weniger gut zu fühlen, wie in der linken.

Das rechte Bein liegt in normaler Stellung da, zeigt aber ebenso wie früher die rhythmischen Zuckungen. Das ganze Bein erfährt dabei jedesmal eine geringe Adduction resp. Einwärtsrotation, die Zehen mit Ausnahme der grossen Zehen machen eine geringe Plantarflexion. Passive Bewegungen stossen im Hüft- und Kniegelenk nur auf geringen Muskelwiderstand. Dagegen ist die passive Dorsalflexion des Fusses kaum ausführbar wegen starker Anspannung der Achillessehne. Dabei Andeutung des Fussphänomens. Passive Plantarflexion des Fusses leichter.

Sensibilität nach den ziemlich bestimmten Angaben des Patienten in gleicher Weise an der rechten unteren, wie an der rechten oberen Extremität abgeschwächt. Keine Parästhesie. Active Beweglichkeit der linksseitigen Extremitäten und Sensibilität derselben normal.

Harn muss noch immer mit dem Katheter entleert werden; geringe Cystitis. Stühle seit einigen Tagen nicht mehr in's Bett.

Um $^1/_4$8 Uhr desselben Tages plötzlich wieder ein ca. 1 Minute dauernder Anfall von heftigen klonischen Krämpfen im rechten Arm und rechten Bein. Dabei aber sicher auch geringere Zuckungen im linken Arm und Bein. Der Kopf war während des Anfalls stark nach links gezogen, in der rechten Gesichtshälfte gleichfalls klonische Krämpfe. Augen weit geöffnet, beide nach links und oben gewandt, Pupillen eng. Der Anfall begann ohne Schrei, war mit vollständiger Bewusstlosigkeit verbunden, aus welcher Patient erst 20 Minuten nach Aufhören der Krämpfe erwachte. Respiration nach dem Anfall tief, geräuschvoll, bei jeder Inspiration noch eine Zeit lang starke Verzerrung der mimischen Gesichtsmuskeln. Schweiss, namentlich im Gesicht. Die Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten dauerten nach Beendigung des Anfalls in der alten Weise wieder fort.

18. Juli. In der Nacht um $^1/_4$3 Uhr, $^3/_4$4 Uhr und $^3/_4$7 Uhr drei grössere Krampfanfälle von jedesmal ca. 2 Minuten Dauer gehabt, welche den beschriebenen durchaus ähnlich gewesen sein sollen. Nach dem letzten Anfall ist bis jetzt ($^1/_2$8 Uhr Morgens) die Sprache noch nicht zurückgekehrt, obwohl das Bewusstsein erhalten ist. Facialmuskeln beiderseits auffallend schlaff. Zunge wird auf Geheiss nicht herausgesteckt. Keine Zuckungen mehr in derselben, wohl aber noch im rechten Arm und Bein. Harn in's Bett. Kein Stuhl. Temperatur normal, Puls 88, regelmässig.

Um 8 Uhr kehrte die Sprache wieder. Den ganzen Tag über die Zuckungen rechts im Gl., nur mit dem Unterschiede, dass sie jetzt im M. biceps viel stärker sind, als früher. Mittags 2 Uhr wieder ein kurzer Krampfanfall, wie die früheren. Harn in's Bett.

19. Juli. Nachts wieder drei klonische Krampfanfälle in der rechten Gesichtshälfte und den rechtsseitigen Extremitäten. — Heute früh Zustand wieder wie früher: die rhythmischen Zuckungen im rechten Arm und Bein, deren active Beweglichkeit fast vollständig aufgehoben ist. Auf Anreden ist der Kranke stets ziemlich klar und antwortet verständig, hat aber sonst zuweilen vor sich hin gesprochen, woraus hervorging, dass er nicht ganz klar war, nicht recht wusste, wo er war und dgl.

Im Laufe des Tages ein kurzer klonischer Krampfanfall in der rechten Seite. Abends zum ersten Mal eine deutliche rechtsseitige Facialparese bemerkbar. Sprache etwas lallend, aber verständlich. Zunge gerade herausgestreckt. Kein Kopfweh.

20. Juli. Nachts ein kurzer Anfall. Sonst leidlich geschlafen. Ist heute früh unklarer, wie sonst, glaubt gestern auf dem Bahnhofe gewesen zu sein und dgl. Die gewöhnlichen Fragen werden aber richtig beantwortet. Facialparese rechts noch deutlich, aber geringer, wie gestern. Die rhythmischen Zuckungen in den rechten Vorderarmmuskeln noch vorhanden, nur sehr gering im rechten Bein. Stuhl und Harn in's Bett.

Im Verlaufe des Tages noch drei kurze Krampfanfälle, während welcher nach Aussage der Wärterin alle Extremitäten ruhig gewesen sein sollen, da-

gegen der Kopf stark nach rechts (im Gegensatz zu früher) gedreht war. Dabei Zuckungen des ganzen Kopfes nach rechts und Zuckungen in der rechten Gesichtsmuskulatur. Nach den Anfällen, wie auch früher, stets einige Minuten langes, lautes Schnarchen.

Abends 7 Uhr keine Zuckungen im rechten Bein, aber geringe im rechten Arm, besonders Vorderarm. Die Lähmung der rechten Extremitäten vollständig. Rechtsseitige Facialparese nicht sehr deutlich. Keine Delirien. Sprache verständlich. Keine Sehnenreflexe.

21. Juli. Morgens ein kurzer Krampfanfall. Klagt über Kopfschmerzen. Im Laufe des Tages noch vier Anfälle. Einer davon ärztlich beobachtet: Anscheinend vollständige Bewusstlosigkeit, klonische Krämpfe im Gesichtstheil des rechten Facialis (nicht im M. frontalis) und in beiden Augenlidern. Augenbrauen beide stark in die Höhe gezogen, Bulbi nach oben gerichtet, zucken nicht; der ganze Kopf stark nach rechts hinübergezogen, Extremitäten vollständig ruhig, zeigten während des Anfalls auch nicht die gewöhnlichen kurzen rhythmischen Zuckungen. Anhaltende Kopfschmerzen. Abends wieder ziemlich starke rhythmische Zuckungen im rechten Arm, geringer im rechten Bein.

23. Juli. Nachts vier Anfälle. Bewusstsein nach derselben jedesmal sogleich wiedergekehrt. Rhythmische Zuckungen im rechten Arm heute sehr schwach, gar nicht in der rechten unteren Extremität, Kopfschmerz geringer.

Seit Mittag die Zuckungen wieder stärker, rascher wie früher, ca. 100 Mal in der Minute, und etwas unregelmässig. Der eigenthümliche Bewegungseffect dieser Contractionen im rechten Vorderarm besteht jetzt darin, dass die drei letzten Finger der rechten Hand, welche so wie so schon gebeugt sind, Flexionszuckungen machen, während Zeigefinger und Daumen Extensionszuckungen ausführen. Pectoralis und Oberarm frei von Zuckungen. Dagegen anhaltende rhythmische Zuckungen in der Musculatur des rechten Ober- und Unterschenkels, welche indessen jetzt nicht mehr jedesmal isochron mit den Zuckungen im Arm sind.

24. Juli. Keine Anfälle. Auch die Zuckungen haben heute vollständig aufgehört. Kopfschmerzen geringer. Allgemeines Befinden relativ gut. Puls stets etwas beschleunigt, 96—116 Schläge in der Minute.

25. Juli. Heute zum ersten Mal am rechten Fuss deutliches Fussphänomen.

Von Mittag bis Abends 9 Uhr mit Unterbrechungen wieder rhythmische Zuckungen in der rechten Seite und, im Gegensatz zu früher, heute auch im Gesicht und den seitlichen Halsmuskeln, so dass der Mund und das Kinn beständig nach der rechten Seite hin verzogen werden. Zuweilen zuckt auch der rechte Orbicularis oculi. Auch in der Zunge heute wieder deutlich mit den Zuckungen im Gesicht isochrone Contractionen, durch welche die Zunge nach oben gezogen wird. Rechter Arm meist ruhig, dagegen im rechten Bein relativ starke Zuckungen.

26. Juli. Keine Zuckungen. Befinden gut.

27. Juli. In der Nacht und heute früh keine Zuckungen. Auch sind

keine weiteren Krampfanfälle eingetreten. Geringer Kopfschmerz. Sonst Status idem.

29. Juli. Heute früh wieder ganz geringe Zuckungen im rechten Arm.

30. Juli. In der rechten Hand durch plötzliche passive Dorsalflexion derselben deutlicher Sehnenreflexclonus hervorzurufen (analog dem Fussphänomen).

31. Juli. Klagt über „brennende Schmerzen“ im rechten Arm. Bewusstsein klar, spricht aber wenig und etwas undeutlich. Zuckungen haben fast ganz aufgehört. Geringe Kopfschmerzen.

2. August. Schmerzen im rechten Arm besser. Lässt Harn und Stuhl wieder unter sich gehen. Die gelähmte rechte Seite fühlt sich deutlich kälter an, als die linke. Sehnenreflexe nicht mehr hervorzurufen.

3. August. Heute wieder deutliches Fussphänomen.

4. August. Rechter Arm bei passiver Bewegung und auf Druck namentlich in der Ellenbogengegend schmerzhaft.

5. August. Fussphänomen bald sehr deutlich, zu anderen Zeiten nicht hervorzurufen. Die analoge Erscheinung an der rechten Hand heute wieder bei passiver Dorsalflexion derselben sehr deutlich.

8. August. Keine wesentliche Aenderung im Zustande eingetreten. Beide Pupillen sehr eng, die rechte jetzt noch enger, als die linke. Die Lähmung des rechten Armes und Beines noch vollständig. — Harn enthält noch immer etwas Schleim und Eiter beigemengt, zeigt geringe alcalische Reaction. Zuckungen nur ganz vereinzelt noch beobachtet.

18. August. Heute seit langer Zeit wieder anhaltendere Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und im rechteu Arm. — Sonst Zustand durchaus unverändert. Subjectives Befinden stets gut. Temperatur stets normal, Puls im Allgemeinen etwas langsamer, wie früher, 88—96 Schläge in der Minute.

20. August. Sprache heute auffallend unverständlich. Wieder viel Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm. Schon bei geringer passiver Dorsalflexion der Hand tritt starkes Zittern derselben („Handphänomen“) ein.

21. August. Zuckungen wieder aufgehört.

29. August. Seit einigen Tagen geringe Besserung der Lähmung des rechten Beins. Dasselbe kann im Knie- und Hüftgelenk etwas gebeugt werden. Bewegungen im Fuss noch vollständig unmöglich.

30. August. Heute auch im rechten Arm und den Fingern der rechten Hand geringe Bewegungen möglich.

2. September. Die Besserung hat in den letzten Tagen keine Fortschritte gemacht. Fussphänomen nicht mehr deutlich.

22. September. Nachdem Patient sich bis jetzt in der alten Weise stets relativ wohl gefühlt hatte, bekam er Nachmittags 4 Uhr mit einem Male ohne jede Veranlassung einen starken Collaps. Er fing an heftig zu frieren, die Extremitäten und die Nase wurden kühl, der Puls sehr klein. Dabei sank die Temperatur in der Achselhöhle bis auf 32 ° C. Das Sensorium blieb frei, nur stöhnte Patient viel und schien sehr aufgeregt zu sein. Durch Wein und

Reizmittel erholte er sich indessen wieder, er schlief ein und war die ganze Nacht vollkommen ruhig.

Am Morgen des 23. September liess er sich noch in gewohnter Weise seinen Caffee von der Wärterin einflössen. Kurz darauf erfolgte plötzlich wieder ein Collaps, die Temperatur sank auf 34 ° C. und in wenigen Minuten war Patient todt — früh 7 Uhr 20 Minuten.

Die Section, vier Stunden nach dem Tode des Kranken vorgenommen, ergab folgenden Befund.

Grosser männlicher Leichnam, von kräftigem Knochenbau, starker Musculatur, stark fetthaltigen prallen Hautdecken von blasser Farbe. Todtenstarre noch nicht eingetreten. — Im Verhältniss zur Körpergrösse ein relativ kleiner Schädel. Das abgenommene Schädeldach ist flach und von fast kreisrunder Circumferenz. Nach Ablösung der Dura, wobei sich eine mässige Menge dunkelgelben durchsichtigen Serum's aus dem Subarachnoidealraum ergiesst, liegt ein gleichfalls relativ kleines Gehirn vor, dessen Arachnoidealüberzug allenthalben fleckige und streifige Trübungen von milchweisser Farbe zeigt. Die Windungen erscheinen etwas abgeplattet und sind von trüber, aber nicht gequollener Pia überzogen. Die Betastung des Gehirns ergiebt eine ganz auffallende Resistenz, welche das ganze Organ darbietet. Doch ist durchweg die linke Grosshirnhemisphäre, das linke Kleinhirn, ja sogar die linke Hälfte des Pons deutlich härter und fester, als die gleichen Abschnitte der rechten Seite. Ferner sind die Frontal- und Occipitalpartien der Hemisphären deutlich härter, als die dazwischen liegenden Theile, Parietal- und Temporallappen. Die Gefässe an der Hirnbasis sind fast alle etwas starr. fühlen sich rauh an und klaffen beim Anschneiden.

Die eigenthümliche Festigkeit der Gehirnsubstanz in Gemeinschaft mit einer Art klebriger Trockenheit derselben lassen eine Abtrennung der Ventriculardecken nur unter Anwendung einer kräftig drückenden und ziehenden Schnittführung zu: das Gehirn schneidet sich so, als wäre es eine elastische gummiähnliche Masse. Die Hirnsubstanz ist blass, aus klaffenden Poren derselben dringen wenige feine Blutpünktchen hervor (Porencephalie). Die Betastung der Schnittfläche ergiebt dasselbe Resistenzgefühl wie an der Hirnoberfläche, und zwar auch hier an der linken Hemisphäre in deutlich noch stärker ausgeprägterem Grade wie rechts. Die Hirnrinde ist stark verschmälert und von etwas gelblicher Färbung. Die Seitenventrikel des Hirns sind entschieden etwas erweitert (insbesondere die Hinterhörner derselben), und mit blutigseröser Flüssigkeit angefüllt. Das Ependym glatt, durchsichtig, nicht verdickt. Ausser der beschriebenen, das Gehirn im Ganzen gleichförmig einnehmenden Induration, ist makroskopisch nirgends eine Herdaffection irgend welcher Art vorhanden.

Das Rückenmark zeigt gleichfalls in seiner ganzen Ausdehnung eine die einzelnen Theile desselben gleichmässig einnehmende Consistenzvermehrung. welche zwar nicht so hochgradig, wie in der linken Gehirnhemisphäre, aber doch unzweifelhaft ausgesprochen ist. Dabei ist es auffallend schmal und dünn.

Die wichtigsten sonstigen Sectionsbefunde sind kurz folgende: Emphysem beider Lungen, starkes Oedem der linken Lunge. In beiden Lungenspitzen grosse sclerotische Knoten (interstitielle Pneumonien). Chronische Bronchitis. Hypertrophie des linken Ventrikels, Dilatation des rechten Herzens mit beginnender Verfettung. Normale Herzklappen. Enorme atheromatöse Veränderungen der Aorta, der Aa. iliacae, crurales etc. Die Aorta ascendens mit dem Arcus bildet ein cylindrisches Aneurysma. Kleines Sackaneurysma der linken Carotis communis. Tonsillitis lacunaris. Leber normal. Milz etwa um das Doppelte vergrössert, braunroth, brüchig, sehr bluthaltig. Nieren verkleinert, fest, auf der Oberfläche fein granulirt, mit vielen kleinen Cysten besetzt. Die Hoden sind an einzelnen Stellen gelblich verfärbt, die Bindegewebssepta scheinen verdickt zu sein.

Ueber den Befund bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns verdanke ich Herrn Dr. Sänger, damals Assistent am pathologischen Institut, die folgenden Angaben:

„Fertigt man von dem in Chromsäure gut gehärteten Gehirn Schnitte durch Rinden- und Marksubstanz an, welche die weichen Hirnhäute mitfassen, so findet man zunächst an diesen letzteren die Zeichen einer chronischen, stellenweise acut exacerbirten Leptomeningitis; dabei ziemlich starke Gefässfüllung, welche sich mitunter weit in die Vasa recta des Gehirns selbst hinein fortsetzt.

Was die Hirnschnitte selbst anlangt, so fällt, besonders an mit Anilinblau und Glycerin behandelten Präparaten, die scharfe Prägnanz auf, mit der sich das granulirte Bindegewebe darbietet. Diese ist nicht nur dadurch bedingt, dass das Bindegewebe aus derberen, dicker calibrirten und oft ungemein langen Fasern besteht, welche mit freien Körnchen ähnlichen Knotungen versehen sind, sondern auch dadurch, dass es auch in grösserer Massenhaftigkeit vorhanden ist. Das letztere Verhalten lassen namentiich Ueberosmiumsäure-Präparate deutlich hervortreten, an denen ein dichter Faserfilz von Neurogliafäden die Einschlüsse fast völlig verdeckt, deren Erkennung noch durch eine Unmasse feinster, gelber, interstitieller Körnchen erschwert wird. In den centralen grauen Marklagern findet sich ganz dieselbe in die Augen springende Deutlichkeit und Massenentwicklung der Neuroglia. Die Zellen der letzteren, über deren Anzahl man freilich nur schätzungsweise ein Urtheil abgeben kann, sind sehr reichlich vorhanden. Ganz besonders vermehrt erscheinen sie in Präparaten, welche der äusseren Grenze des linken Corpus striatum entnommen sind. Oft zu zweien und dreien neben einander liegen sie in langen Reihen oder sind netzartig arrangirt; dann wieder kommt ein Zug Hirngewebe, wo sie unregelmässiger, aber so dicht stehen, dass sie denselben Raum beanspruchen, wie die zellenfreie Grundsubstanz. Durch den Bestand zahlreicher Rundzellen sind besonders die Gefässknotenpunkte, die Adventitialscheiden der kleineren Gefässe und Capillaren ausgezeichnet, welche zuweilen von langen Zellketten begleitet sind. Wie schon makroskopisch erkennbar, sind die angiovaginalen Räume meistens erweitert und dies nicht blos an den grösseren Gefässen, sondern ganz deutlich auch an den kleinsten.. Besondere

Schlängelung der Gefässe, Anhäufung von Pigment in ihrer Umgebung ist nirgends vorhanden. An den Ganglienzellen der Rinde oder denen der centralen grauen Substanz lassen sich keine Veränderungen nachweisen, welche sicher als pathologisch angesehen werden müssten. Auffallend sind nur die grossen periganglionären Räume, die wohl nicht einfach als Härtungslücken, jedoch auch nicht als durch Atrophie der Ganglienzellen bedingt aufgefasst werden können. Hier und da wurden Einlagerungen feinster hellgelber Körnchen in die centralen Ganglienzellen gefunden, deren Deutung dahinsteht. Bemerkenswerth ist noch, dass gerade um die Ganglienzellen herum der Faserfilz der Neuroglia am dichtesten und zellenärmsten ist.

Endlich fand sich an einer, am zerschnittenen Gehirn leider nicht mehr genau bestimmbaren Stelle der Hemisphärenoberfläche eine etwa kirschengrosse Impressionscyste, deren Boden von chronisch entzündetem, von kleinen Diapedesen durchsetztem Pia-Gewebe, deren oberes Segment von der durch die gleichen Processe verdickten Arachnoidea gebildet wurde. In der angrenzenden Hirnsubstanz fand sich unter geringer Verschmälerung der grauen Rinde, mehr auf Kosten der weissen Substanz, eine entsprechend tiefe Excavation.

Das Rückenmark ist mikroskopisch nicht untersucht worden.

Nach alledem werden somit die circulatorischen Störungen in Folge der interstitiellen Vorgänge — Neurogliahyperplasie und Neurogliaschrumpfung — das Wichtigste bleiben, welche durch Constriction der Capillaren und feineren Lymphgefässe einerseits zur Lymphstauung in den gröberen und dadurch zur Erweiterung der Gefässscheiden, andererseits zur Erweiterung der grösseren Blutgefässe führten. Auch der chronische innere Hydrocephalus kann als Product der Lymphstauung aufgefasst werden. Sicher aber waren anatomische Veränderungen in den eigentlichen nervösen Theilen, Nervenfasern wie Ganglienzellen, nicht nachweisbar."

Die epicritischen Bemerkungen, welche sich an die Beschreibung des Krankheitsverlaufs und des Leichenbefundes anknüpfen lassen, können sich nur darauf beschränken, einerseits die Eigenthümlichkeiten des Falls, andererseits die Beziehungen desselben zu verwandten Beobachtungen kurz hervorzuheben.

Mit Sicherheit ist der Nachweis geliefert worden, dass eine primäre diffuse Sclerose des Centralnervensystems als alleinige anatomische Störung ein klinisches Krankheitsbild von wohl charakterisirtem Gepräge zur Folge haben kann. Das histologische Detail dieser Sclerose besteht nach der Untersuchung des Herrn Dr. Sänger in einer Hyperplasie und Retraction der Bindesubstanz, so dass man also, den entzündlichen Charakter dieses Vorganges vorausgesetzt, geradezu von einer chronischen diffusen interstitiellen Encephalitis reden könnte. Suchen wir in der Anamnese nach einem aetiologischen Moment für diese, so finden wir als solches vor Allem den hochgradigen Alkoholismus des Patienten. Ein nach allen Be-

ziehungen hin wohl charakterisirtes Delirium tremens war die Eröffnungsscene für die im unmittelbaren Anschluss daran folgenden schwereren nervösen Erscheinungen. Geringere Grade der „Hirninduration" sind bei Säufern schon oft gefunden worden. Sie scheinen im Allgemeinen symptomlos zu verlaufen. Auch in unserem Fall war nur in der einen (linken) Gehirnhemisphäre der Process bis zu der seltenen, so hochgradigen Entwicklung fortgeschritten, dass die Nervensubstanz selbst in ihren Functionen hochgradig beeinträchtigt wurde. Dass letztere — Nervenfasern und Ganglienzellen — keine sichtbaren anatomischen Veränderungen zeigten, unterscheidet den Befund von dem gewöhnlichen Verhalten der nervösen Elemente in den Herden der disseminirten Sclérose en plaques. Jedoch bin ich vorläufig nicht geneigt, hierin einen principiellen Unterschied finden zu wollen, zumal bei der anerkannt grossen Schwierigkeit, derartige Veränderungen, besonders an den Ganglienzellen, mit Sicherheit nachzuweisen. Aus physiologischen Versuchen geht hervor, dass die Compression eines peripheren Nerven bereits die Leitungsfähigkeit desselben aufheben kann, wenn sich später bei der histologischen Untersuchung des Nerven an der Compressionsstelle auch nicht die geringste sichtbare Störung nachweisen lässt. In solchem Falle kann die Leitungsfähigkeit des Nerven nach Aufhören der Compression sich sogar alsbald wieder einstellen. Es liesse sich daher aus dem rein mechanischen Einfluss der interstitiellen Vorgänge im Gehirn auf die Nervensubstanz desselben die Functionsstörung der letzteren erklären nnd auch die gegen Ende der Krankheit wieder eingetretene Besserung der Beweglichkeit im rechten Beine kann für eine derartige Annahme verwerthet werden.

Vielleicht mehr als Zufall ist es, dass sich, ausser im Gehirn, noch in den Lungen, den Hoden und namentlich in den Nieren interstitielle chronische Entzündung vorfand. Für die interstitielle Nephritis ist der chronische Alkoholismus als aetiologisches Moment schon öfter angeführt werden. Bemerkenswerth ist, dass sich in der Leber keine merkliche Induration vorfand.

Die Krankheit begann mit Vorboten, welche von ausgesprochen apoplectiformem Charakter waren. Zwei leichtere derartige Anfälle waren bereits dem dritten schwersten, mit Convulsionen verbundenen, zu einer bleibenden Störung führenden Anfall vorhergegangen. Trotzdem fanden sich nirgends Residuen einer Hämorrhagie oder einer Embolie im Gehirn, und wir stossen hiermit auf den ersten Berührungspunkt, den die diffuse Hirnsclerose mit der disseminirten Sclérose en plaques darbietet. Die apoplectiformen Anfälle bei der letzteren sind

bekannt, und dass sie auch in einer frühen Periode, ja sogar als Initialsymptom der Krankheit auftreten können, beweisen die Fälle von Leo und Vulpian. Wie in unserem Fall, sind auch bei den Fällen von disseminirter Sclerose, bei welchen apoplectiforme Anfälle während des Lebens beobachtet waren, keine hämorrhagischen oder Erweichungsherde im Gehirn gefunden worden. Es bleiben mithin zur Erklärung derselben nur vorübergehende Circulationsstörungen übrig. Ich halte es für wahrscheinlich, dass bei dem Zustandekommen solcher Circulationsstörungen, insbesondere activer Hyperämien, die in unserm Fall nachgewiesene hochgradige Erweiterung der perivasculären Räume eine bedeutende Rolle spielt. Denn hierdurch ist die Möglichkeit stärkerer Dilatationen der Gefässe offenbar so erleichtert, dass erstere beim Vorhandensein der nöthigen veranlassenden Momente schon eintreten können, wo unter normalen Verhältnissen dieselben Ursachen wirkungslos vorübergegangen wären. Man findet freilich das in Rede stehende Verhalten der Gefässscheiden bei der Beschreibung der Herde in den Fällen disseminirter Sclerose nicht angegeben, jedoch handelt es sich dabei meist wohl um spätere Stadien desselben Processes. Bei der progressiven Paralyse der Irren, bei welcher bekanntlich apoplectiforme Anfälle sehr häufig sind, ist die Erweiterung der Lymphscheiden um die Gefässe herum ein wiederholt gemachter Befund.

An die apoplectiformen schliessen sich die epileptiformen Anfälle an, welche bei dem Kranken wiederholt in der heftigsten Weise, meist auf die rechte gelähmte Seite beschränkt, beobachtet wurden. Derartige Anfälle scheinen bei der herdweisen Sclerose selten zu sein. Sie werden nur von Leube bei einem (nicht zur Autopsie gekommenen) Fall erwähnt. Auch ich selbst habe vor Kurzem Gelegenheit gehabt, einen exquisit epileptiformen Anfall bei einer Kranken zu beobachten, wo freilich die nicht ganz zweifellose Diagnose der Herdsclerose auch noch nicht durch die Section bestätigt worden ist. Um so bemerkenswerther ist es, dass in zwei in der Literatur vorhandenen Fällen, bei denen die Section eine diffuse Hirnsclerose ergab, epileptiforme Anfälle beobachtet worden sind. Der erste dieser Fälle ist von Kelp*) mitgetheilt. Es traten 1½ Jahre nach dem Beginne des mit einer psychischen Störung (Melancholie) eingeleiteten Leidens heftige und häufige Anfälle klonischer, meist halbseitiger Krämpfe auf. In späterer Zeit blieben die Anfälle aus und machten ausgeprägten Lähmungserscheinungen Platz. Der

---

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. X. 1872.

zweite Fall ist von Schüle*) veröffentlicht worden. Bei der Autopsie fanden sich zwar im Gehirn einige inselförmige Plaques, welche aber „nur den untergeordneten Befund neben der an Ausdehnung weitaus überwiegenden continuirlichen Sclerose" bildeten. Auch hier wurden im Beginne der Krankheit leichte Anfälle von Convulsionen, ohne Verlust des Bewusstseins, aber mit Schwindel und Erbrechen, beobachtet.

Was die Ursache dieser epileptiformen halbseitigen Krämpfe betrifft, so halte ich dieselben für ein Hirnrindensymptom. Schon die Halbseitigkeit der Anfälle verbietet es, ihren Entstehungsort in der Medulla oblongata zu suchen. Ihre symptomatologische Aehnlichkeit mit den bei Tumoren und ähnlichen Affectionen in der Gehirnrinde vorkommenden halbseitigen Convulsionen ist vollkommen. Speciell in unserem Fall ist noch der Nachweis der starken Gefässfüllung in der Pia und den angrenzenden Bezirken der Hirnrinde von besonderer Wichtigkeit, da hiermit wiederum die Möglichkeit vorübergehender stärkerer Congestivzustände der Gefässe nahe gelegt ist.

Von noch grösserem Interesse aber, wie die epileptiformen Anfälle, weil in dem klinischen Krankheitsbilde noch weit auffallender hervortretend, waren die anderen motorischen Reizerscheinungen, vor Allem die eigenthümlichen, rhythmisch regelmässigen, in der rechten Seite tagelang in monotoner Einförmigkeit, fast wie der Pendelschlag einer Uhr, sich wiederholenden Zuckungen. Sie traten auch bei vollständig unterstützter Lage der Extremitäten ein, wurden bei activen Bewegungen nicht besonders verstärkt, unterschieden sich durch ihre langsamere Aufeinanderfolge und ihre grössere Energie auf den ersten Blick von dem Tremor bei der Paralysis agitans. Am stärksten waren sie meist im rechten Arm, am seltsamsten in der Zunge, deren regelmässiges Anschlagen an die rechte Wange man von Aussen deutlich fühlen konnte.

Offenbar ähnliche, nur dem Tremor bei der Paralysis agitans mehr verwandte Erscheinungen sind in dem Fall von Schüle (a. a. O.) vorhanden gewesen: „häufig kamen auch Zuckungen in den Beinen, vergleichbar elektrischen Schlägen", und „zeitweise, oft Tage lang, dauerte auch in der Ruhe ein beständiges Wackeln, ein Hin- und Her-Oscilliren der Beine ähnlich wie bei Paralysis agitans fort". Auch in der Kelp'schen Krankengeschichte heisst es: „in der Zeit, wo keine eigentlichen Convulsionen stattfanden, bestand ein fortwährendes Zucken in den Extremitäten". Noch übereinstimmender mit

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. VIII. 1871.

unserer Beobachtung ist aber die Beschreibung, welche Küssner*) von den „Athethose-Bewegungen“ bei einem „Paralytiker“ giebt: „auf den ersten Rlick fallen an dem Kranken fortwährende rhythmische Bewegungen des rechten Arms auf; auch im rechten Fuss ähnliche, aber weniger intensive Bewegungen“. Die näher geschilderten Bewegungen „erfolgen stets in genau demselben Rhythmus, so dass dadurch eine grosse Regelmässigkeit in die Zuckungen kommt, und zwar treten sie zu je 2 in einer Sekunde auf. Durch den Willen können sie nicht im Mindesten beeinflusst werden“. Man sieht, dass wir es hier gewiss mit der in Rede stehenden besonderen Form motorischer Reizerscheinungen zu thun haben. Als „Athetose-Bewegungen“ würde ich sie aber nicht bezeichnen, welche durch eine viel bizarrere Unregelmässigkeit in Bezug auf Intensität und Vertheilung auf die einzelnen Muskelgebiete ausgezeichnet sind. Mir ist es vielmehr wahrscheinlich, dass auch der Küssner'sche Fall zur diffusen Sclerose des Gehirns zu rechnen ist, da es in der Mittheilung des Sectionsbefundes heisst: „Hirnsubstanz im Ganzen derb und zäh“. Eine mikroskopische Untersuchung derselben wurde nicht angestellt.

Somit glaube ich in der That in der beschriebenen Form spontaner Bewegungen etwas für die diffuse Sclerose Charakteristisches annehmen zu dürfen, ohne indessen zu glauben, dass dieselben ihr ausschliesslich zukommen. Von Interesse ist es namentlich, dass Westphal**) neuerdings ganz analoge Erscheinungen bei Kranken mit disseminirter Herdsclerose gesehen hat, und ich selbst habe kürzlich einen Fall gesehen, wo genau dieselben Bewegungen nach vorausgegangenen halbseitigen Convulsionen stundenlang beobachtet werden konnten und wo die bald darauf gemachte Section eine frische sehr massenhafte Blutung in der entgegengesetzten Hemisphäre nachwies. Ich halte es nicht für unwahrscheinlich, dass auch diese Bewegungen ein Hirnrindensymptom sind, wofür namentlich ihr Vorkommen als Vorläufer oder Folgeerscheinung im unmittelbaren Zusammenhang mit halbseitigen Convulsionen spricht.

Alle übrigen Erscheinungen unseres Falls sind von geringerem Interesse. Psychische Erscheinungen ausgesprochenen Charakters fehlten mit Ausnahme des initialen Deliriums. Gegen Ende der Krankheit machten sich allerdings eine zunehmende allgemeine geistige Schwäche mit Stumpfsinn geltend, welche indess nie so hochgradig wurden, dass Patient die gewöhnlichen Fragen nicht richtig

*) Dieses Archiv, Bd. VIII. S. 443.
**) Dieses Archiv, Bd. VIII. S. 788.

beantworten konnte. Von sonstigen cerebralen Erscheinuugen verdient der Kopfschmerz noch erwähnt zu werden, welcher vom Kranken fast constant in die linke Hälfte des Kopfes localisirt wurde. Die Pupillen waren stets sehr eng, Nystagmus fehlte. Die Sprache war langsam und schwerfällig, niemals an die scandirende Sprache der Kranken mit typischer Herdsclerose erinnernd. Die Sensibilitätsverminderung der rechten Körperhälfte war deutlich nachweisbar, doch nicht sehr hochgradig. In den linksseitigen Extremitäten war für gewöhnlich keine besondere Functionsstörung zu bemerken, so dass wir annehmen müssen, die in der That auch deutlich geringeren Veränderungen der rechten Gehirnhemisphäre waren noch nicht hinreichend, merkliche Folgeerscheinungen hervorzurufen. Nur an den Convulsionen betheiligten sich zuweilen auch Muskeln der linken Körperhälfte. Ebenso fehlten eigentliche spinale Symptome, wenn man nicht die Detrusorlähmung der Blase auf die gleichzeitige Sclerose des Rückenmarks beziehen will. Die zeitweise erhöhten Sehnenreflexe brauchen nicht auf eine Spinalaffection bezogen zu werden, wenngleich möglicher Weise die mikroskopische Untersuchung eine absteigende Degeneration im rechten Seitenstrang hätte nachweisen können. Indessen kommen sie zweifellos bei cerebralen Hemiplegien nicht selten schon zu einer Zeit vor, wo an secundäre Rückenmarksveränderungen noch gar nicht zu denken ist.

Ueber das Verhältniss der diffusen zur herdweisen Gehirnsclerose werden genauere Aufschlüsse erst durch Vergleichung einer grösseren Zahl von Beobachtungen, als bis jetzt vorliegen, gewonnen werden können. Einzelne Beziehungen der beiden genannten Affectionen zu einander sind bereits angedeutet worden. Interessant ist namentlich das Vorkommen von Uebergangsformen, wie sie pathologisch-anatomisch durch die Beobachtungen von Schüle, Jolly, Fr. Schultze u. A. festgestellt sind. Diese zeigen alle auch in klinischer Beziehung Abweichungen und scheinen sich einem der diffusen Sclerose angehörenden Typus zu nähern, dessen Aufstellung für jetzt freilich noch sehr verfrüht wäre.

Weitere interessante Beziehungen aber haben die Fälle von diffuser Sclerose bei Erwachsenen zu gewissen ähnlichen, namentlich in anatomischer Beziehung aber noch wenig gekannten Processen bei Kindern. Ich meine hier bestimmte Formen von infantilen, meist mit motorischen Reizerscheinungen verbundenen Hemiplegien, auf welche ausführlicher zurückzukommen ich vielleicht an einem anderen Ort Gelegenheit haben werde.

XIX.

Ueber die vordere Hirncommissur der Säugethiere.

Von

Dr. med. **Sigbert Ganser,**
Assistenzarzt an der Kreis-Irrenanstalt in München.

(Hierzu Tafel II. Fig. 1—9.)

Die vordere Hirncommissur der Säugethiere ist zwar vielfach beschrieben, indessen stimmen die Ansichten der Autoren über dieselbe so wenig überein, dass von einer wirklichen Erkenntniss nicht die Rede sein kann. Eine kurze Zusammenstellung der hierher gehörigen Literatur*) der letzten 55 Jahre wird dies zeigen und zugleich die Fragen darlegen, welche zu beantworten sind.

Da das Verständniss der verschiedenen Ansichten wesentlich erschwert ist durch den verschiedenen Sinn, welchen die einzelnen Autoren mit dem terminus „Commissur“ verbinden, so werde ich der grösseren Klarheit wegen im Folgenden unter Commissuren nur solche Fasern verstehen, welche identische Bezirke beider Hirnhälften mit einander verbinden.**)

---

*) Vergl. das Verzeichniss der angeführten literarischen Quellen am Schlusse dieser Arbeit.

**) Arnold (a. a. O. S. 741) hat zuerst meines Wissens den Begriff der Commissurenfasern in dieser Weise präcisirt; bei Burdach bilden die Commissuren mit den Associationsfasern zusammen das Belegungssystem; Gratiolet bezeichnet mit „commissures“ sowohl Commissuren in unserem Sinne als auch Associationsfasern; Foville erkennt keine Commissuren in unserem Sinne; Luys versteht unter „fibres commissurantes“ genau was Arnold Commissuren nennt.

Die ältere Literatur über unseren Gegenstand findet sich in prägnanter Kürze in Burdach's unschätzbarem Werke. Burdach selbst beschreibt (a. a. O. Bd. II. S. 140) den Verlauf der vorderen Hirncommissur beim Menschen, so weit sie als geschlossenes Faserbündel auftritt, mit einer Genauigkeit, welche keinen Zusatz duldet; er will dieselbe mit aller Sicherheit sowohl bis in die Spitze des Hinterhauptlappens als auch in den Schläfenlappen verfolgt haben und vermuthet, dass sie einige Fasern an den Riechstreifen abgebe, was früher schon von Malacarne, Rolando und Carnso behauptet worden war. Er hält sie für eine wahre Commissur.

Nach Foville (a. a. O. S. 422ff.) ist der Verbreitungsbezirk der vorderen Commissur ein ausserordentlich grosser; ihre Fasern verlaufen gekreuzt vom Linsenkerne, Sehhügel und Riechnerv der einen zur Rinde der anderen Seite, in welcher sie sich in weitem Umkreise ausbreiten und zwar im ganzen Bereiche des Gyrus fornicatus von dessen Ursprung an der Lamina perfor. ant. bis zum Mandelkerne. Er giebt über diese Verhältnisse in seinem Atlas (pl. 20) Abbildungen, welche freilich in hohem Grade die Spuren seiner trügerischen Präparationsmethede, der Abfaserung zeigen. Bezüglich des Zusamsammenhangs mit dem Riechstreifen macht er (a. a. O. S. 523) auf das sehr deutliche Verhältniss bei den anderen Säugethieren aufmerksam und behauptet mit Bestimmtheit das Gleiche für den Menschen.

Dieser Zusammenhang wird von Longet (a. a. O. tome II. p. 21) und Gratiolet (a. a. O. tome II. p. 194) für die Thiere zugegeben, für den Menschen bestritten. Die Ansicht des Letzteren gebe ich am kürzesten durch folgendes wörtliche Citat (a. a. O. p. 189), in welchem commissures in dem Sinne von Arnold zu verstehen ist*):

Ainsi, dans l'homme, le système dont nous parlons est une commissure entre les deux hémisphères tout entiers; dans les singes, c'est une commissure entre leurs extrémités occipitales seulement; dans les autres animaux c'est surtout une commissure entre les deux lobes olfactifs.

Nach Arnold (a. a. O. S. 761) ist „die vordere Commissur ein *rein* markiges Gebilde, welches den vordersten Theil der beiden Unterlappen verbindet; . . . . mit anderen Hirngebilden steht die *vordere* Commissur in keinem nachweisbaren Zusammenhang."

Nach Luys (a. a. O. I. p. 238) verbreitet sich dieselbe aus*schliess*slich in den verschiedenen Theilen des Schläfenlappens. Jene

*) Vergl. hierzu die bezügliche Stelle auf Seite 167 desselben Werkes.

Fasern, welche von anderen Forschern als wesentlicher, vom Riechnerv stammender Bestandtheil der vorderen Commissur aufgefasst werden, hat Luys wohl gesehen. Er nimmt aber an (a. a. O. I. p. 26, 27, 41), dass dieselben gekreuzt vom Bulbus olfactorius der einen zu dem von ihm so genannten Ganglion olfactif (Mandelkern) der andern Seite verlaufen; es entspricht daher seiner Terminologie, dass er diese Fasern bei der vorderen Commissur nirgends erwähnt, um so mehr, als er anzunehmen scheint, dass dieselben meist getrennt von jener verlaufen.

Diese angeblich gekreuzten Fasern waren für Luys ein Hauptgrund, eine Analogie zwischen Bulbus olfactorius und Retina aufzustellen. Indem Meynert diese Analogie annahm, führte er sie weiter aus und gelangte dadurch zu überraschenden Folgerungen über Bündelverlauf und Bedeutung der vorderen Commissur. War nach Luys der Bulbus olfactorius das Analogon der Retina, so ist nach Meynert (a. a. O. S. 722 und 723) die vordere Commissur ein Analogon des Sehchiasma — ein Riechchiasma. Es ist nothwendig, die Ansicht von Meynert ausführlicher mitzutheilen, da wir noch öfter auf dieselbe werden zu sprechen kommen.

Nach Meynert geht ein wesentlicher Theil des Riechlappenmarkes in die vordere Commissur ein; der strickartig gewundene Bündelverlauf der letzteren lässt Kreuzungsbündel zwischen dem Riechlappen einer Seite und der entgengesetzten Hemisphäre voraussetzen; da aber die beiden Bestandtheile der vorderen Commissur, die Strahlungen aus den Riechlappen und die aus den Hemisphären in ihrer Stärke sehr von einander verschieden sind und zwar bei den Thieren in umgekehrtem Verhältnisse als beim Menschen, so folgert Meynert, dass ausser den Kreuzungsbündeln nothwendigerweise auch wirkliche Commissurenbündel sowohl beide Riechlappen als beide Hemisphären mit einander verbinden; die ersteren wären bei den Thieren, die letzteren beim Menschen stärker entwickelt. Meynert nimmt dann, um die Analogie noch weiter durchführen zu können an, dass „das Mark des Riechlappens mit dem der vorderen Commissur als ein Ganzes aufzufassen sei“ und setzt die von einigen Autoren (Clarke, Walter, Gratiolet) behaupteten Fasern, die vom Riechlappen zum Streifenhügel derselben Seite gehen sollen, analog dem im Sehchiasma angenommenen ungekreuzten lateralen Bündel. Als Verbreitungsbezirk der Hemisphärenfasern nimmt er nach Burdach und Gratiolet Hinterhaupts- und Schläfenlappen an.

Gudden (a. a. O. S. 703) scheint geneigt, einen ungekreuzten

Faserverlauf anzunehmen, ohne sich aber auf eine weitere Erörterung dieser Frage einzulassen.

Angesichts dieser Verschiedenheit der Ansichten braucht die Nothwendigkeit weiterer Untersuchung nicht nachgewiesen zu werden; es ist auch klar, welche Fragen sich eine solche vorzulegen hat: es gilt in erster Linie festzustellen, in welchen Rindenbezirken die vordere Commissur endigt, in zweiter Linie, was für Fasern dieselbe führt, ob gekreuzte oder Commissurfasern oder beides.

Es ist, wie wir oben sahen, eine längst gekannte und sehr leicht nachzuweisende Thatsache, dass bei den Säugethieren eine mächtige Verbindung des Riechlappens mit der vorderen Commissur besteht; der Kürze halber will ich dieselbe „Riechantheil (pars olfactoria) der vorderen Commissur“ nennen; eine Vergleichung der einzelnen Thiere zeigt, dass derselbe desto stärker ist, je mächtiger der Bulbus olfactorius entwickelt ist. Als compactes, fast kreisrundes Bündel durchzieht derselbe den Riechlappen seiner ganzen Länge nach, um sich etwa über dem Chiasma nervor. optic. in scharfem Bogen der Mittellinie zuzuwenden und in den queren Theil der Commissur überzugehen. Besser als Frontalschnitte zeigen dies horizontale Abschnitte, namentlich bei Thieren, deren Stirnhirn eine geringe Umrollung zeigt; beim Igel z. B. und beim Maulwurfe, am schönsten aber bei der Fledermaus kann man in einem einzigen Schnitte sowohl den Riechantheil als auch das in die Hemisphären einstrahlende Bündel dem grössten Theile ihres Verlaufes nach übersehen. Fig. 1. zeigt einen solchen Schnitt vom Igel*) in natürlicher Grösse; man sieht, wie sich in zierlichem Bogen der Riechantheil dicht an die Hemisphären anlegt, so dass der flachere Bogen, welchen die letzteren beschreiben, nach hinten convex ausgebuchtet erscheint. Bei anderen Thieren liegt der quere Theil der Commissur mehr dorsal, kommt daher erst in Schnitten zum Vorscheine, in welchen man von den Seitentheilen nichts mehr sieht.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass auch beim Menschen und bei den Affen die vordere Commissur einen Riechantheil besitzt. Nur ist derselbe hier, entsprechend der Reduction des Bulbus olfactor. ungemein viel schwächer; daraus und aus den geringeren Hülfsmitteln der früheren Forscher erklärt es sich, dass Einzelne denselben übersehen haben. An ununterbrochenen Schnittreihen, wie man sie jetzt mit Hülfe des Microtoms mit Leichtigkeit anfertigen kann, ist es nicht schwer den Riechantheil auch bei Mensch und Affe zu demonstriren.

*) Geschnitten von Herrn Director Grashey.

Der Riechlappen ist hier (Nervus olfactor. genannt) wegen des mächtigen ventralen Umschlages des Stirnhirns in seiner ganzen Länge von der Hemisphäre losgelöst, nur mittelst seines hintersten Theiles mit derselben verbunden, indem er an der Lamina perfor. anter. den basalen Theil des Streifenhügelkopfes mit einer dünnen Schichte überzieht. Um diese, von Luys Riechfeld genannte Gegend zu gewinnen, muss der Riechantheil vom Querstücke der vorderen Commissur aus sich ventral- und lateralwärts wenden mit ganz geringer Neigung nach vorne. Es ist daher schwer denselben beim Menschen und Affen anders als im Frontalschnitte zur Anschauung zu bringen. Die Figuren 2 und 3 zeigen bei beiden den grössten Theil des Verlaufes. Beim Menschen habe ich mehrmals gefunden, dass der Riechantheil nicht als geschlossenes Bündel, sondern in Form zweier dünner Fäden sich von der übrigen Commissur abzweigt, welche sich im Verlaufe durch den basalen Theil des Streifenhügels noch mehr entbündeln. Die Stärke des Riechantheils scheint beim Menschen geringen individuellen Schwankungen zu unterliegen; von vier Schnittreihen ist Fig. 2 derjenigen entnommen. in welcher er scheinbar am stärksten entwickelt ist; er erscheint hier immer noch viel schwächer, als in der entsprechenden Abbildung bei Meynert; die letztere scheint nicht das gewöhnliche Verhältniss auszudrücken.

Wie für den Riechantheil die übrigen Thiere, so bilden für die Hemisphärenfasern der Commissur das Menschen- und Affenhirn die günstigsten Untersuchungsobjecte. Lückenlose Schnittreihen, in der Frontalebene angelegt, lassen über den endlichen Ausbreitungsbezirk derselben keinen Zweifel. Als solcher ist einzig und allein der Schläfenlappen zu bezeichnen. Querschnitte treffen rückwärts vom Mitteltheil die Commissur schräg; sie erscheint daher als ein ventral vom äusseren Gliede des Linsenkerns gelegenes Oval, welches als ganz scharf begrenztes Bündel allmälig ventral- und lateralwärts zieht bis in Ebenen, welche dem vorderen Drittel der mittleren Commissur entsprechen; erst hier fängt sie an, nachdem sie mittlerweile nicht eine Faser abgegeben hat, sich in vier bis fünf dickere Bündel zu theilen, die sich, am Mandelkerne angelangt, von da ab allmälig mehr pinselförmig in feine Faserzüge auflösen, alle mit der entschiedensten Richtung nach dem Marke des Schläfenlappens. Fig. 4 giebt, wie ich glaube, ein anschauliches und naturgetreues Bild dieser Einstrahlung. Zwischen dem Fusse des Linsenkernes und Mandelkern quellen die Fasern, deutlich von der umgebenden Markmasse geschieden hervor, um sich allmälig ventralwärts in derselben zu verlieren; ein Theil derselben begiebt sich, hart am Mandelkerne vorbeistreichend

in die oberflächlichsten Marklagen, welche die laterale Wand des Unterhorns bilden. Ganz dasselbe sah ich an Horizontalschnitten des Menschen- und Katzenhirns. Ausser jener Frontalschnittreihe vom Menschen, welcher die Abbildung 4 entnommen ist, habe ich eine Reihe sehr feiner Querschnitte durch ein Affenhirn (Hapale) untersucht;*) beide Schnittreihen fand ich in der hiesigen Sammlung vor; drei Stämme von menschlichen Hirnen habe ich selbst wegen der uns hier interessirenden Frage geschnitten; überall habe ich dasselbe gefunden, deutliche Einstrahlung in den Schläfenlappen, keine Spur einer Theilung und Einstrahlung in den Hinterhauptslappen. Gegen die letztere sprechen ausserdem die Horizontalschnittreihen, die ich von Thiergehirnen angefertigt habe: lange bevor der Hinterhauptslappen in die Schnittebene fällt, ist von der vorderen Commissur keine Spur mehr zu sehen. So leicht es ist, mittelst der Schnittmethode den wahren Verlauf der vorderen Commissur zu constatiren, so begreiflich erscheinen die zum Theil irrthümlichen Angaben von Burdach, Foville und Gratiolet über diesen Punkt, wenn man bedenkt, dass dieselben meist durch Abfaserung den Faserverlauf im Gehirne zu erforschen suchten. Dass durch diese Methode zarte Verbindungen zerrissen, andere vorgetäuscht werden, liegt auf der Hand; keinesfalls kann sie gegen die Schnittmethode aufkommen. Meynert beruft sich in seiner Angabe auf Burdach und Gratiolet.

Die eben beschriebenen Fasern, welche beim Menschen und Affen den weitaus grössten Theil der vorderen Commissur bilden, will ich fernerhin als „Schläfenantheil" (pars temporalis) bezeichnen.

Wenn wir der zweiten Frage, nach der Natur der in der Commissur verlaufenden Fasern näher treten, so erscheint es von vorne herein unwahrscheinlich, dass dieselbe auf rein anatomischem Wege zur Entscheidung zu bringen ist. Sucht doch auch Meynert derselben mehr durch Deduction beizukommen. Dieser Umstand mag vielleicht eine allgemeine Bemerkung über die Meynert'sche Hypothese rechtfertigen. Man kann gegen dieselbe den Einwurf machen, dass weder physiologische noch anatomische Gründe dazu drängen, für den Geruchsinn ein Analogon des Sehchiasma zu construiren. Das letztere ist, resp. war nach dem Schema, welches von Johannes Müller aufgestellt wurde, ein physiologisches Postulat; für den Geruchsinn verlangt die Physiologie nichts Aehnliches; aber ebensowenig verlangen es die anatomischen Thatsachen, welche Meynert anführt.

*) Erstere ist von den Herren Prof. von Gudden, Dr. Forel und Oberarzt Dr. Bandorf, letztere von Herrn Dr. Forel geschnitten.

Denn die Richtigkeit der ganzen Hypothese beruht auf der Annahme, dass in der vorderen Commissur eine Anzahl gekreuzter Fasern verlaufen; würde diese zutreffen, so müsste man allerdings die ganze Hypothese acceptiren; der einzige Grund aber, womit Meynert diese Annahme plausibel zu machen sucht, der strickförmig gewundene Verlauf der Fasern, ist gewiss nicht zwingend. In der That ist die Annahme von Meynert, dass die vordere Commissur gekreuzte Fasern führe, unrichtig; sie enthält ausschliesslich Commissurenfasern.

Wenn man Thierhirne (Hund, Katze, Igel, Maulwurf), die in doppelt chromsaurem Kali gut gehärtet sind, horizontal schneidet, so bekommt man in der Gegend des Mitteltheiles Schnitte, welche, noch bevor sie gefärbt sind, den ungekreuzten Faserverlauf sehr wahrscheinlich machen. Es werden nämlich die Fasern des Riechantheils in etwas anderem Winkel getroffen als die des Schläfenantheils; daher kommt es, dass jene als helles, fast weisses Band über die Mittellinie ziehen, während diese als ganz dunkler Streif jenen dicht anliegend ihren Bogen beschreiben; nirgendwo sah ich eine Vermischung dieser beiden Helligkeitsnüancen. Auch die mikroskopische Betrachtung der fertigen Präparate spricht für den ungekreuzten Faserverlauf.

Den vollgültigen Beweis aber für den letzteren liefert die Untersuchung nach der Gudden'schen Exstirpationsmethode, welche die an manchen Stellen empfindliche Unsicherheit der anatomischen Forschung durch die Sicherheit des Experimentes compensirt. Indem ich auf die Arbeiten*) verweise, durch welche Gudden wichtige mit seiner Methode angestellte Untersuchungen veröffentlichte, lasse ich mich auf die Beschreibung derselben nur so weit ein, als sie für uns in Betracht kommt.

Rokitansky (a. a. O. S. 449) hatte nachgewiesen, dass nach Zerstörung gewisser Hirntheile ganze Fasersysteme, welche von jenen ihre Erregung bezogen, secundärer Degeneration verfallen; Türck (a. a. O. I. S. 288, II. S. 93) lehrte, wie man mit Hülfe der anatomischen Zeichen der Degeneration den Verlauf solcher Fasersysteme auf weite Strecken feststellen könne. Allein man war in Bezug auf die Localisation der Verletzung stets auf den Zufall angewiesen und überdies zeigte sich, dass die Degeneration immer eine unvollständige war, selbst nach jahrelangem Bestehen. Beide Mängel überwand Gudden; an die Stelle der zufälligen Verletzung setzte er das vorher berechnete Experiment der Vivisection, welche dadurch, dass sie am neugeborenen Thiere vorgenommen wurde, neben manchen, für

*) Siehe das angehängte Literaturverzeichniss.

die Operation schätzbaren Vortheilen die Vollständigkeit des Erfolges garantirt. Sie ergiebt nicht nur Degeneration, sondern völlige Atrophie der Fasern und eine nach Umständen mehr oder weniger vollständige Atrophie der zugehörigen Centren. Auf diesem Wege hat Gudden (a. a. O. I. S. 709) gezeigt, dass nach Exstirpation einer Grosshirnhemisphäre beim Kaninchen sowohl Balken als vordere Commissur schwinden. Da „Commissuren nicht einseitig schwinden können," so ist es klar, in welcher Weise das Experiment angelegt werden muss, um über den Faserverlauf der vorderen Commissur Aufschluss zu geben. Nimmt man bei einem neugeborenen Kaninchen auf einer Seite den Rindenbezirk, in welchem der Riechantheil endigt — nach Gudden (a. a. O. S. 703, 707) den Lobus pyriformis*) — fort, so muss, falls derselbe nur Commissurenfasern führt, auch der Riechantheil der anderen Seite atrophiren; falls aber gekreuzte Fasern vom Schläfenlappen der einen zum Riechlappen der anderen Seite passiren, so müssen diese auf der nicht operirten Seite im erwachsenen Thiere persistiren. Herr Prof. von Gudden, welcher bereits vor mehreren Jahren zwei neugeborene Kaninchen in diesem Sinne operirt hatte, war so freundlich, mir die Gehirne derselben zur Untersuchung zu überlassen. Die Operation war in ähnlicher Weise vorgenommen, wie es in der öfter citirten Arbeit Gudden's beschrieben ist.

Die Gehirne waren ausgewachsen und in doppelt chromsaurem Kalium gehärtet; beide zeigten an der Spitze der linken Hemisphäre einen etwa 7 Mm. langen und 4 Mm. breiten scharfrandigen Defect, welcher von der Convexität des Gehirns bis zur untern Fläche durchgriff, somit den vordersten Theil der Hemisphäre sammt Lobus pyriformis einnahm. Der linke Bulb. olfact. war nur durch ein ganz schmales Streifchen mit der medialen Fläche der Hemisphäre in Verbindung, im Ganzen merklich kleiner als der rechte. Von einem Tractus olfactor. (äussere Markleiste Meynert) war auf der operirten Seite keine Spur wahrzunehmen, auch nicht mit der Lupe. Aus beiden Hirnen habe ich vollständige Reihen angefertigt und zwar eine in frontalen, eine in horizontalen Abschnitten. Die letztere namentlich zeigt das Resultat der Operation mit einer Deutlichkeit, die nichts zu wünschen übrig lässt. In der ganzen Reihe ist weder auf der operirten noch auf der unverletzten Seite von einem Riechantheil der Commissur etwas zu sehen, während der Schläfenantheil beider-

*) Weiter unten werde ich zeigen, dass nicht der Lobus pyriformis, sondern der Bulbus olfactor. die Endigungen des Riechantheils aufnimmt.

seits intact und gleich geblieben ist. Der makroskopische Anblick wird durch die mikroskopische Untersuchung vollständig bestätigt. Zur Veranschaulichung habe ich die Abbildungen von drei Schnitten aus den verschiedenen Höhen der vorderen Commissur beigefügt (Fig. 5, 6, 7); zwischen 5 und 6 liegen drei, zwischen 6 und 7 liegen acht Schnitte, von genau derselben Dicke, was sich mit Hülfe der Mikrometerschraube des Mikrotoms leicht berechnen lässt. Ich habe diesen Abbildungen drei Zeichnungen gegenüber gestellt (Fig. 5¹, 6¹, 7¹), welche der horizontalen Schnittreihe eines normalen, dem operirten gleich grossen Kaninchenhirnes entnommen sind; in Bezug auf die Lage der Commissur entsprechen sie jenen Schnitten ziemlich genau; die Intervalle zwischen je zwei derselben sind ebenso gross, wie dort.

Die Abbildungen bedürfen kaum eines Commentars. Während in den Schnitten vom normalen Kaninchen ein starkes und ganz compactes Bündel vom Riechlappen her gegen den Schläfenantheil der Commissur zieht, sieht man beim operirten nur vereinzelte Fasern der inneren Kapsel, zum Theil den Schläfenantheil quer durchsetzend gegen das Stirnhirn ziehen und zwar auch diese nur auf der unverletzten Seite, da die entsprechende Rindenpartie auf der operirten Seite zerstört ist.*) Auch die Differenz des Mitteltheils der Commissur ist in Fig. 7 und 7¹ so gross, dass sie sofort auffällt. Die Verschiebung ist noch zu erwähnen, welche beide Hemisphären erlitten haben. Die unverletzte hat sich über die Mittellinie hinüber nach links entwickelt, die operirte ist in toto nach vorne gerückt, was auf queren Schnitten viel deutlicher zu sehen ist als auf horizontalen.

Es ist sehr zu betonen, dass diese, wenn es sich darum handelt nachzuweisen, dass die Commissur fehlt, viel günstiger sind, als jene. Der Grund ist dieser: der Riechantheil der Commissur liegt in Frontalschnitten ventral von der innern Kapsel, schliesst sich unmittelbar an diese an als runder compacter Querschnitt; in der inneren Kapsel sieht man aber da und dort ebenfalls solche Querschnitte von Faserbündeln, die allerdings beim erwachsenen Thiere nie so compact sind, wie der Riechantheil der vorderen Commissur. Wenn aber die Commissur atrophirt, so rücken diese Fasern weiter ventralwärts, und wenn zufällig ein stärkeres Bündel am tiefsten liegt, so täuscht dieses den Querschnitt des Riechantheils der Commissur vor, der in Wirklichkeit nicht vorhanden ist. Der Irrthum wird nicht immer dadurch aufgeklärt, dass man diesen Querschnitt rückwärts bis zum Zusam-

---

*) Ueber die Folgen der Zerstörung der Rinde des Stirnhirns siehe Gudden a. a. O. II. und IV.

mentreffen mit dem Schläfenantheile verfolgt; wenn er sich bis dahin, wie es oft geschieht, in kleinere Bündel getheilt hat, die zwischen den schräg getroffenen Fasern des Schläfenantheils liegen, so trägt das Bild dieses Querschnittes eher dazu bei, die Täuschung zu bestärken, als sie aufzuheben. Sind die Thiere nicht geschlechtsreif geworden, folglich ihre Geruchsorgane nicht zur vollen Entwicklung gelangt, so fallen alle diese Mängel der Querschnitte noch mehr in's Gewicht.

So erklärt sich eine irrige Angabe von Gudden. In der oben citirten Arbeit wird nämlich auf Grund von Querschnittreihen durch Kaninchenhirne, welchen ein Bulbus olfactor. exstirpirt war (a. a. O. S. 707) gesagt: „dass die vordere Commissur eine mit den Bulbis in keinem unmittelbaren physiologischen Zusammenhange sich befindende Hemisphärencommissur ist.“ Indem ich diese Präparate mit meinen Querschnitten verglich, welche, durch Horizontalschnitte controlirt, bestimmt keinen Riechantheil der Commissur enthalten, gelangte ich zu der Ueberzeugung, dass beide Präparatenreihen im Wesentlichen dasselbe Resultat zeigen. Da Herr Prof. von Gudden noch zwei Kaninchenhirne besass, an welchen er ebenfalls einen Bulbus olfact. exstirpirt hatte, so zerlegte ich dieselben mit seiner gütigen Erlaubniss in Horizontalschnitte und auch hier überzeugten wir uns von dem gänzlichen Fehlen des Riechantheils; was als solcher imponirt hatte, war ein stärkeres Bündel der inneren Kapsel. Leider waren diese Gehirne, von welchen ich das eine in Gegenwart des Herrn Prof. von Gudden schnitt, so überhärtet, dass nur eines derselben eine weitere Behandlung der Schnitte duldete.*)

Die Einstrahlung des Riechantheils der vorderen Commissur, die auch Stieda (a. a. O. S. 86) beschreibt, ist auf sagittalen Schnitten gut zu sehen. Ich habe zwei Reihen solcher durch den vorderen Theil der Hemisphäre und den Bulbus olfact. des Kaninchens angefertigt und gebe in Fig. 8 eine Abbildnng eines dieser Schnitte. Die Angaben Gudden's über die Structur des Bulbus olfact. kann ich durchweg bestätigen; nur in Bezug auf die Commissur und den Tractus olfact. habe ich Einiges hinzuzufügen. Beide zusammen bilden, wenn nicht ausschliesslich, so doch jedenfalls zum grössten Theile

---

*) Die Abbildungen 5, 6, 7 wurden blos deshalb nicht nach diesen Schnitten gemacht, weil dieselben keine so gute Färbung zeigen, auch, wie das ganze Gehirn viel kleiner sind, als die von mir gezeichneten, so dass die Gegenüberstellung der Schnitte vom ausgewachsenen normalen Hirne nicht so instructiv gewesen wäre.

die innerste, nach Gudden fünfte Schichte des Bulbus olfact. Erst ganz kurz vor dem Eintritt in diese Schicht fängt die Commissur, die bis dahin als ganz compactes Bündel im Boden des Ventrikels verläuft, an sich zu entbündeln, indem sie fächerförmig nach allen Seiten auseinanderfährt und sich dabei mit den Fasern des Tractus olfact. unter spitzem Winkel kreuzt; die beiderlei Fasern vermischen sich nun in ihrem Verlaufe durch die vierte Schichte so, dass sie nicht von einander zu scheiden sind. Die vierte Schichte besteht theils aus Zellen, theils aus Fasern; die Zellen sind rundlich, liegen in Nestern von länglicher, bogenförmiger Configuration entsprechend der Richtung der dazwischen verlaufenden Fasern beisammen; wo sie mehr vereinzelt liegen, kann man sehen, dass sie zwei kurze dünne Fortsätze aussenden, wie auch Walter (a. a. O. S. 246) angiebt; die Fortsätze verlaufen in der Richtung der Fasern, welchen sie sich zugesellen. Die letzteren bilden Bündel, welche der Peripherie zustrebend immer lichter werden, indem sie sich zwischen den Zellen der vierten Schichte bis an deren äussere Grenze hin vertheilen. Die Commissurenfasern verlaufen also im Bulbus olfact. nach Art von Radien. Etwas complicirter ist der Verlauf der Tractusfasern, wenigstens beim Kaninchen. Hier braucht man, um volles Verständniss zu bekommen, ganze Reihen. Der Ursprung derselben ist, wie derjenige der Commissurenfasern in der vierten Schichte zu suchen; wenigstens gelang es mir nicht, dieselben weiter als an deren Grenze zu verfolgen — bis dahin allerdings mit Sicherheit. Sämmtliche Tractusfasern treten an der lateralen Fläche des Lobus pyriform., zwischen diesem und dem Bulbus olfactor., als weisses Band hervor. Zu diesem Austrittspunkte gelangen die Fasern aus den lateral-ventralen Partien des Bulbus auf dem nächsten Wege in bogenförmigen, nach der Austrittsstelle convergirenden Linien; dagegen in den medial-dorsalen Theilen begeben sie sich in eben solchen Zügen gegen den Nebenbulbus (Gudden a. a. O. S. 700), sammeln sich hier in ziemlich dicken Bündeln und verlaufen als solche direct lateralwärts, um in der Nähe der Austrittsstelle des Tractus in diesen abzufliessen. In Sagittalschnitten, welche der medialen Hälfte des Bulbus angehören, werden daher diese Fasern quer getroffen (Fig. 8c.). Diesen Querschnitten scheint auch der Nebenbulbus seine Projectionsfasern zuzuschicken; wenigstens deutet darauf die Längsrichtung der Zellen seiner vierten Schichte. Auf seinem ganzen Verlaufe dem Lobus pyriformis entlang giebt der Tractus Fasern an die Rinde derselben ab. Man sieht dies gut an Sagittalschnitten, es lässt sich aber auch daraus erschliessen, dass der Querschnitt des Tractus von vorne nach

hinten bedeutend an Umfang abnimmt. Es ist mir nicht gelungen, eine Verbindung von Tractusfasern mit den Pyramidenzellen des Lobus pyriformis zu sehen; auch ist erwähnenswerth, dass in den operirten Hirnen, deren Tractus auf der einen Seite vollständig atrophirt war, weder eine Atrophie dieser Zellen noch eine Abnahme ihrer Zahl zu constatiren war. Indessen spricht dies nicht gegen die Verbindung derselben mit den Tractusfasern, da ja ihre Associations- und Balkenfasern intact waren. Nur ein relativ kleiner Theil des Tractus olfactor. senkt sich in die Rinde an der Spitze des Lobus temporalis ein; sein Homologon bei Mensch und Affe ist wohl allein die äussere Olfactoriuswurzel. Ueber den Verlauf dieser letzteren muss ich mit Luys in Widerspruch treten. Luys lässt dieselbe (a. a. O. I. p. 27, 39 und Atlas pl. XXVI., 12) fast bis in's Centrum des Mandelkerns eintreten und sich in demselben vertheilen; er nennt daher diesen Kern, sowie bei den Thieren den medialen Theil des Lobus pyriform. ganglion olfactif. Ich habe zwei Frontalschnittreihen vom Menschen und eine solche vom Affen wiederholt durchgesehen, aber niemals etwas Anderes sehen können, als dass die äussere Olfactoriuswurzel in die Rinde des Gyrus uncinatus eintritt, hier eine kurze Strecke ganz oberflächlich verläuft*), dabei immer lichter wird und verschwindet, noch bevor der Mandelkern in die frontale Schnittebene tritt.

Ob der Bulbus olfact. noch Associationsfasern aus der Hemisphäre erhält, kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen; sehr wahrscheinlich ist es, da derselbe offenbar einen wesentlichen, mit Commissuren- und Projectionsfasern ausgestatteten Theil derselben darstellt; manche Präparate, wie Fig. 11a. sprechen ebenfalls dafür.

Nach dem Gesagten kann es wohl nicht zweifelhaft sein, dass beim Kaninchen die vordere Commissur nur Commissurenfasern enthält, welche einerseits beide Bulbi olfactorii, andererseits gewisse, noch nicht näher begrenzte Rindengebiete der Schläfenlappen verknüpfen. Man wird schwerlich fehlgehen, wenn man diesen Satz auch auf die übrigen Säugethiere anwendet.

Danach ist es wohl begreiflich, dass die Stärke des Riechantheils lediglich in directem Verhältniss zur Entwicklung des Bulbus olfactorius steht; man wird aber annehmen müssen, dass dasselbe Verhältniss zwischen dem Schläfenantheil und dem zugehörigen Rinden-

*) Mehr geht auch aus den photographischen Abbildungen, welche Luys in seinem späteren Werke giebt (pl. 34 et 37), nicht hervor.

bezirke besteht, und da uns der letztere nicht genau bekannt ist, aus der Stärke des Schläfenantheils eine Vorstellung von der Grösse dieses Rindenbezirkes gewinnen können.

A priori könnte man erwarten, dass Thiere mit grossem Schläfenlappen einen grossen Schläfenantheil, solche mit kleinem Schläfenlappen einen entsprechend kleineren Schläfenantheil besitzen und so würde es klar sein, dass letzterer bei Mensch und Affe so stark, beim Kaninchen beispielsweise viel schwächer ist. Untersucht man aber verschiedene Thiergehirne, so zeigt sich, dass das Verhältniss durchaus nicht so einfach ist, und dass man aus der Grösse des Schläfenlappens im Ganzen gar keinen Schluss auf den Schläfenantheil der Commissur machen kann. So fand ich, dass in einem Hundegehirne, dessen Gesammtvolumen 15mal so gross wie das des Igel- und 7mal so gross, wie das des Kaninchenhirnes war, der Schläfenantheil der Commissur nicht absolut grösser, als beim Igel, und fast um ein Drittel kleiner als beim Kaninchen war, obgleich bei diesen Thieren der Schläfenlappen schwach, beim Hunde dagegen ganz schön entwickelt ist. Der Maulwurf zeigt fast dieselben relativen Grössenverhältnisse wie der Igel, während die Katze sich ebenso verhält wie der Hund. Es ist dies eine auffallende Thatsache, für welche ich keine Erklärung weiss. Eine Vergleichung der Figuren 1 (Igel), 2 (Mensch), 3 (Affe), 7 (Kaninchen) und 9 (Hund) mögen dieselbe illustriren. Die Abbildungen sind sämmtlich in natürlicher Grösse, die Masse so exact, wie es möglich war, wiedergegeben.*)

Herr Professor von Gudden und Herr Dr. Forel haben mich bei Abfassung dieser Arbeit mit ihrem Rathe unterstützt, so oft ich desselben bedurfte; Herr Professor von Gudden hat meine Untersuchungen überhaupt ermöglicht durch Ueberlassung des nöthigen Materiales. Beiden Herren meinen herzlichen Dank auszusprechen, ist mir eine angenehme Pflicht.

Erklärung der Abbildungen.

Ca. p. o. = Commissura anter. pars olfactoria.
Ca. p. t. = Commiss. anter. pars temporalis.
NC = nucleus caudatus.

---

*) Die Abbildungen sind nach den Schnitten gemacht, in welchen die Commissur am breitesten erscheint; dies, sowie die Anzahl der gleich dicken Schnitte war mir für die Beurtheilung der Stärke der Commissur massgebend.

NL = nucl. lentiformis.
Ci = capsula interna.
Cl = claustrum.
Ch = chiasma nerv. optic.
TO = Tractus opticus.
Am = amygdala.
UH = Unterhorn des Seitenventrikels.
VL = Seitenventrikel.
Tol = Tractus olfactorius.
a = Associationsfasern zwischen Hemisphäre und Bulbus olfactorius.
b = Nebenbulbus.
c = Querschnitt der medialen Tractusfasern.

Verzeichniss der angeführten literarischen Quellen.

Arnold: Handbuch der Anatomie des Menschen. Bd. II. Freiburg 1851.
Burdach: Vom Baue und Leben des Gehirns. II. Bd. Leipzig 1822.
Foville: Traité complet de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie du système nerveux cérébro-spinal, Paris 1844.
Gratiolet: Anatomie comparée du système nerveux. II. Paris 1839—1857.
Gudden: I. Experimentaluntersuchungen über das peripherische und centrale Nervensystem in diesem Archiv Bd. II. S. 693. II. Correspondenzblatt f. schweiz. Aerzte. 1872 No. 4. III. v. Gräfe's Arch. f. Ophthalmologie. XX. 2. S. 258. IV. Kussmaul, Die Störungen der Sprache. S. 86.
Longet: Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris 1842. t. II.
Luys: I. Recherches sur le système nerveux cérébro-spinale, Paris 1865. II. Iconographie photographique des centres nerveux. Paris 1873.
Meynert: Vom Gehirne der Säugethiere in Stricker's Handbuch. IV. Lieferung.
Rokitansky: Lehrbuch der patholog. Anatomie. Wien 1856. Bd. II.
Stieda: Studien über das centr. Nervensyst. d. Wirbelthiere. Leipzig 1870.
Türck: I. Wien. Acad. Sitzungsber. Math. nat. Cl. Bd. VI. 1851. 1. Hälfte — II. Bd. XI, 1853 2. Hälfte.
Walter: Ueber den feineren Bau des Bulbus olfactorius in Virchow's Archiv 1861. S. 241.

XX.

Ueber primitive Athetose.

Von

Dr. **Rudolf Gnauck,**
Assistenten an der Heilanstalt für Nervenkranke von Dr. Otto Müller zu Blankenburg a./H.

Durch die Güte meines Collegen, des Herrn Stabsarzt Dr. Schmiedt wurde mir eine an „rechtsseitiger Athetose“ leidende Patientin zur näheren Untersuchung und Behandlung übergeben. Ich konnte diese Diagnose nur bestätigen und veröffentliche den Fall, weil er für diese in der letzten Zeit wieder mit regerem Interesse verfolgte Krankheit einige neue Gesichtspunkte darzubieten scheint.

Die Kranke, ein Mädchen von 13 Jahren hat Masern, Scharlach etc. gut überstanden und war überhaupt bis Juli 1877 ganz gesund. Eltern und Geschwister sind gesund, nur eine Schwester blieb nach schwerem Scharlach mit Diphtheritis taub; in der Familie existirt keine erbliche Anlage; Nerven- oder Geisteskrankheiten sind auch in den Seitenlinien nicht vorhanden. Patientin ist geistig gut entwickelt und lernt leicht.

Angeblich ohne besondere Veranlassung erkrankte sie im Juli 1877 mit reissenden Schmerzen auf der rechten Seite des Gesichtes. Nach ungefähr acht Tagen stellten sich allmälig und anfänglich von der Patientin selbst kaum bemerkt eigenthümliche Bewegungen an der rechten Hand und am rechten Fusse ein, welche fortwährend bestanden und nicht unterdrückt werden konnten. Bald darauf zeigte sich ein leichtes Herabhängen der rechten Gesichtshälfte, ohne dass Zuckungen daselbst vorangegangen waren. Patientin hatte dabei eine auffallende Sucht zu schlafen, fühlte sich auch matter als gewöhnlich, wusste aber sonst nichts Besonderes zu klagen. Auf Behandlung mit Kali bromatum verschwanden zuerst die Gesichtsschmerzen und allmälig wurden auch die Bewegungen schwächer und seltener, bis sie nach drei Monaten vollständig verschwunden waren. Das Herabhängen der rechten Gesichtshälfte nahm wohl ab, verlor sich aber nicht ganz. Am 30. Januar 1878

erkrankte Patientin zum zweiten Male, angeblich ohne besondere Veranlassung, mit ähnlichen reissenden Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, wobei dieselben rechtsseitigen Bewegungen auftraten und die rechte Gesichtshälfte wieder etwas mehr herabsank. Den 8. Februar bekam Patientin zwei Mal heftiges Nasenbluten, wonach die Schmerzen im Gesicht verschwanden, die übrigen Erscheinungen aber unverändert bestehen blieben. Ausserdem bemerkte dieselbe, dass sie an einigen Stellen der rechten Seite nicht Alles so gut fühlte als auf der linken.

Den 12. Februar trat Patientin in meine Behandlung; sie war von ihrer Wohnung eine halbe Stunde weit zu mir gegangen und fühlte sich danach ziemlich matt. Im Allgemeinen hatte sie wenig zu klagen; die Bewegungen der rechten Seite waren ihr an sich nicht besonders lästig und verursachten weder Schmerzen noch sonstige Beschwerden; nur störten dieselben sie bei jeder anhaltenden Thätigkeit, nach welcher der Zustand sich stets verschlimmerte; unterdrücken konnte sie die Bewegungen aus freier Hand nicht. Die allgemeine Mattigkeit war geringer als das erste Mal, auch fehlte die Schlafsucht am Tage. Der Schlaf war im Ganzen unruhig; Patientin wachte öfters auf, wobei die Bewegungen, welche während des Schlafens sistirten, sofort wieder begannen und bis zum Einschlafen anhielten. Geistige Anstrengung übte auf den Zustand keinen Einfluss, wogegen Gemüthsbewegungen denselben verschlimmerten. Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen fehlten; an Verstimmung, Unlust etc. litt Patientin nicht. Appetit und Verdauung waren normal, Abmagerung angeblich nicht bemerkt.

Der Status praesens ergab Folgendes:

Temperatur in der rechten Hohlhand constant etwas höher als in der linken. Körper entsprechend gross und gut genährt. Kopf ohne Abnormitäten; im Gesicht keine Zuckungen; Stirn längs und quer rechts weniger gut zu runzeln als links; rechtes unteres Augenlid etwas tiefer stehend und schief gerichtet, doch beide Augen gut zu schliessen; Seh- und Hörvermögen beiderseits normal; rechter Mundwinkel etwas herabhängend, rechte Nasolabialfalte seichter als die linke. Aufblasen der Wangen, Blasen, Pfeifen möglich, doch folgt die rechte Seite weniger gut als die linke. Faradische und galvanische Nerven- und Muskel-Erregbarkeit für den rechten Facialis normal. Berührung, Druck, Kitzel und leichte Nadelstiche werden auf der rechten Seite des Gesichts weniger gut gefühlt als auf der linken; auch ist die elektrocutane Sensibilität daselbst etwas vermindert. Die Schleimhäute sind nicht betheiligt; Uvula, Zunge nicht abweichend; der rechte Gaumenbogen bleibt bei der Contraction etwas zurück. Geschmack normal; Sprache nicht gestört. — Hals und Rumpf ohne Abnormitäten; Wirbelsäule bei Druck nicht schmerzhaft; an der linken oberen und unteren Extremität nichts Abnormes; auf der rechten Seite ist Folgendes zu bemerken:

Alle Finger der rechten Hand zeigen eigenthümliche Bewegungen, die ununterbrochen fortdauern. Dieselben scheinen ungeordnet zu sein, haben aber dennoch eine gewisse Regelmässigkeit und wiederholen sich immer in gleichem Rhythmus, gleicher Richtung und Ausgiebigkeit. Es bewegt sich

nämlich jeder Finger in der gleichen Art, aber unabhängig von den anderen und in seinem eigenen Tempo, das er stets beibehält. Diese Bewegungen geschehen in allen Fingergelenken, am stärksten im Metacarpo-Phalangealgelenke. Nur zwei Bewegungen wechseln fortwährend mit einander ab, Beugung und Streckung, wobei im Ganzen die Beugestellung überwiegt: die Finger werden etwas über halb gebeugt, aber nie bis zur Faust geballt und dann wieder etwas über drei Viertel, aber nie ganz gestreckt. Es resultirt daraus eine Art von Bewegung, welche von Berger treffend mit dem Namen Greifbewegung bezeichnet worden ist. Jeder Finger bewegt sich in der Minute ungefähr 45 Mal. Ausserdem wird die Hand forwährend und im regelmässigen Tempo, aber unabhängig von dem Tempo der Fingerbewegungen, ziemlich bis zur Hälfte gebeugt und wieder etwas, aber nie vollständig gestreckt, so dass auch hier die Beugestellung vorwiegt; zugleich tritt der Vorderarm in leichte Supinationsstellung und zurück. Diese Bewegungen geschehen seltener als jene der Finger, ungefähr 30 Mal in der Minute. Ferner treten von Zeit zu Zeit, noch seltener als die Bewegung an der Hand, ganz geringe Beugungen des Vorderarms auf. Der ganze Anblick erinnert an intendirte Bewegungen oder vielmehr an die schon oben erwähnte Greifbewegung, und zwar an immer erneutes Greifen nach einem imaginären Gegenstande, was den Eindruck der Anstrengung und des Gewaltsamen macht. Eine bestimmte Haltung des Armes ist nicht vorwiegend; bald lässt Patientin denselben herabhängen, bald hält sie ihn gebeugt am Thorax, das Letztere vielleicht etwas öfter. Ist dieses der Fall, so beugt sich der rechtwinklig stehende Unterarm noch ein wenig mehr und geht dann in die frühere Stellung zurück. Lähmungen und Contracturen sind nirgends nachzuweisen. Schulter und Oberarm sind nicht betheiligt; am Schultergelenke kann Patientin alle activen und passiven Bewegungen sehr gut ausführen, am Ellenbogengelenke nur Beugung und Streckung, und auch dies nur in beschränkter Weise. Ueber die übrigen Gelenke des rechten Armes hat sie vollständig die Gewalt verloren; den passiven Bewegungen dieser letzteren stellt sich ein ziemlicher Widerstand entgegen, der aber bald wieder überwunden werden kann. Uebrigens kann man dem Arme alle möglichen Stellungen geben, vollständige Streckung ausgenommen, ohne dass die Bewegungen verhindert würden.

An der rechten unteren Extremität zeigen sich ganz dieselben Erscheinungen wie an der oberen, nur etwas abgeschwächter: alle Zehen, der Fuss und der Unterschenkel beugen und strecken sich abwechselnd, wobei der Fuss noch supinirt wird. Das Tempo der Bewegungen und die Bewegungsmöglichkeiten sind dieselben als am Arme; Lähmungen und Contracturen sind auch hier nicht nachzuweisen. Hüfte und Oberschenkel sind nicht betheiligt.

Diese Bewegungen bestehen fortwährend und können durch den blossen Willen nicht unterdrückt werden. Desgleichen werden sie durch bestimmte Stellungen der betreffenden Glieder, wie Anpressen des Armes an den Thorax, Auflegen der Hand auf eine harte Unterlage, Festhalten der Hand oder des Fusses durch die eigene Hand oder durch Andere nicht sistirt; sie werden dadurch nur für den Augenblick verringert, um hinterher desto stärker auf-

zutreten. Nur auf eine Weise kann Patientin die Bewegungen an der Hand auf kurze Zeit, und zwar vollständig, zum Stillstand bringen: wenn sie mit kräftigem Willensimpuls nach einem Gegenstande greift und ihn fasst, hören die Bewegungen plötzlich auf. Bei solchen Versuchen fährt Patientin nie daneben, sondern trifft immer auf's Genaueste das vorgesteckte Ziel und fasst selbst den feinsten Gegenstand. Sie kann leichte und ziemlich schwere Gegenstände halten, letztere nur kurze Zeit; dieses Festhalten ist wie krampfhaft, und man muss die Spannung der Hand erst überwinden, ehe es möglich ist, den Gegenstand herauszunehmen. Geschieht dies bald, so tritt sofort der frühere Zustand wieder ein, und zwar sind die Bewegungen die gleichen. Hält Patientin einen leichten Gegenstand länger fest oder hält sie einen schweren in der Hand, so zeigt sich eine Unruhe und ein Zucken zuerst in der Hand, welche die früheren Bewegungen auszuführen strebt; später suchen auch die Finger sich wieder zu bewegen, so weit es das Fassen des Gegenstandes erlaubt. Wird der Gegenstand jetzt herausgenommen, so treten die Bewegungen heftiger und ausgiebiger auf als zuvor. Verbleibt der Gegenstand noch länger in der Hand, so werden die Bewegungen immer heftiger und der Gegenstand entfällt derselben. Aehnlich verhält es sich mit den verschiedenen Beschäftigungen. Patientin kann mit kräftigem Impulse die Feder ergreifen und leidlich einige Werte schreiben, kann die Nadel erfassen und stricken etc. — aber Alles nur sehr kurze Zeit; bald fährt sie mit der Feder, der Nadel daneben, weil die Finger die früheren Bewegungen zu beginnen versuchen. Fortgesetzte solche Arbeiten steigern die Bewegungen, machen die Patientin matt und zuletzt unruhig.

Dasselbe findet sich am Fusse; Patientin kann ungefähr $^1/_4$ Stunde gut gehen, wobei die Bewegungen verschwinden, um beim Ruhen sofort von Neuem zu beginnen. Bei längerem Gehen erscheinen die Bewegungen auch während dessen und steigern sich bald so sehr, dass der Fuss nachschleift und Patientin nur mit Mühe weiter kommt. Auf dem rechten Beine stehen kann Patientin nicht, weil sie sich zu unsicher fühlt.

Wie jede active nnd passive Thätigkeit, so führt auch die auf die Krankheit gerichtete Aufmerksamkeit der Patientin eine Steigerung der Bewegungen herbei, welche immer einige Zeit anhält. Dazu herrscht zwischen den Bewegungen von Hand und Fuss eine ausgesprochene Abhängigkeit: sobald die Hand sich stärker bewegt, thut es auch der Fuss und umgekehrt; nur tritt bei derjenigen Extremität, welche die Mitbewegung macht, der Abfall zur gewöhnlichen Bewegungsstärke schneller ein; auch wird das zeitweilige kurze Sistiren der Bewegungen nicht nachgeahmt. Die verschiedenen Tageszeiten haben auf die Bewegungen keinen Einfluss. Die rohe Kraft ist rechts nicht vermindert. Der Umfang der Extremitäten ist auf beiden Seiten gleich. Die elektrische Muskel- und Nervenerregbarkeit zeigt für beide Stromesarten keine Veränderung; die Reflexerregbarkeit, besonders auch die Sehnenreflexe, sind normal. Was die Sensibilität der rechten Seite betrifft, so sind Ortssinn, Drucksinn und Temperatursinn nicht verändert. Das cutane Gemeingefühl ist an denjenigen Abschnitten, welche an der Störung Theil nehmen, also

rechter Unterarm, rechte Hand, rechter Unterschenkel und Fuss etwas herabgesetzt; Berührung, Druck, Kitzel, Nadelstiche werden daselbst weniger deutlich empfunden als links; desgleichen ist die elektrocutane Sensibilität etwas vermindert. Diese Hypästhesie schneidet scharf an Knie und Ellbeuge ab. Die übrigen Theile der rechten Seite verhalten sich normal.

Demnach erschien die Krankheit durch die halbseitigen, auf ganz bestimmte Muskelgruppen beschränkten Bewegungen charakterisirt, welche unwillkürlich, unaufhörlich, langsam, rhythmisch, gleichsam intendirt waren und während des Schlafes cessirten. Dabei bestand Hemihypokinese der rechten oberen und mittleren Facialiszweige und Hemihypästhesie an den betroffenen Abschnitten der rechten Seite. Zur Differentialdiagnose mussten die verschiedenen Formen von halbseitigen Bewegungsstörungen herangezogen werden. Die meisten fielen von selbst weg, da dieselben mit der vorliegenden streng begrenzten Affection nicht im mindesten übereinstimmten; vor Allem die halbseitigen Zuckungen nach den verschiedenen Formen von Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Diese sind bald unregelmässiger, bald verbreiteter, bald durch Stösse und Contracturen unterbrochen; bald entstehen sie nur bei intendirten oder bei passiven Bewegungen; bald zeichnen sie sich durch häufigen Wechsel der Erscheinungen aus. Dasselbe gilt vom halbseitigen Tremor bei Hysterie, von welcher letzteren übrigens im vorliegenden Falle keine Spur zu erkennen war. Die halbseitige Paralysis agitans, bei welcher die Bewegungen auch unwillkürlich und regelmässig sind, ist durch die bald schwächeren, bald stärkeren mehr rapiden kleinsten Oscillationen, die bisweilen sistiren, unterschieden. Bei der halbseitigen Chorea sind die Bewegungen zwar unfreiwillig und hören während des Schlafes auf, aber es sind mehr anormale Mitbewegungen, die nicht rhythmisch, sondern stossweise auftreten und häufig mit Oscillationen des ganzen Gliedes verbunden sind. Es blieb demnach nur übrig, die vorliegende Affection zu der unter dem Namen „Athetose“ beschriebenen Bewegungsanomalie zu rechnen, und zwar war es eine Hemiathetose der rechten Hand und des rechten Fusses.

Nach den bisherigen Erfahrungen musste die Prognose ungünstig gestellt werden; indess da die Affection schon einmal fast wieder verschwunden war, wurde eine Behandlung mit dem constanten Strome begonnen. Derselbe wurde einen Tag um den anderen 10 Minuten lang in absteigender Richtung auf Hals- und Lendenmark und auf Halsmark und die afficirten Muskeln applicirt; zugleich nahm die Patientin Kali bromatum 2,0 in steigender Dosis bis 5,0 täglich. Nach zweimonatlicher Behandlung nahmen die Bewegungen an Hand

und Fuss ab und setzten am Tage bisweilen für kurze Zeit aus; Schlaf noch nicht besser, die Lähmungserscheinungen im Gleichen. Mitte Mai waren die Bewegungen nur noch gering, die Ruhepausen häufiger; Patientin konnte schon länger ohne Ermüdung und Vermehrung der Bewegungen gehen und sich beschäftigen, auch wachte sie des Nachts nicht mehr auf. Ende Juni keine Bewegungen mehr; angestrengte Thätigkeit jeder Art rief dieselben nicht hervor; Patientin fühlte Druck, Kitzel, Nadelstiche rechts wieder eben so gut wie links; die Muskeln der rechten Gesichtshälfte functionirten besser, aber noch nicht normal. Es wurde daher die allgemeine Galvanisation ausgesetzt und nur der rechte Facialis abwechselnd mit dem faradischen und dem constanten Strome, zugleich auch central durch den Kopf behandelt. Nach drei Wochen war an der rechten Gesichtshälfte nichts Abnormes mehr zu bemerken und alle Bewegungen erfolgten daselbst eben so gut wie links. Nun wurde auch das Kali bromatum abgesetzt und Patientin aus der Kur entlassen: seit dem hat dieselbe sich jede Woche einmal vorgestellt und keine neuen Erscheinungen dargeboten.

Der vorliegende Fall ist mehrfach interessant, zuerst durch das Recidiv: bei Verschwinden aller sonstigen Erscheinungen bleibt eine unbedeutende Facialishypokinese zurück, und zwar der oberen und mittleren Zweige. Nach dreimonatlicher Pause treten die Erscheinungen von Neuem in gleicher Weise und mit Hinzutritt einer Hypästhesie der afficirten Theile auf. Bei der Frage nach peripherer oder centraler Affection muss man sich ohne Zweifel für die letztern entscheiden. Abgesehen davon, dass Motilitätsstörungen abgeschlossener Muskelgruppen an Hand und Fuss für centralen Sitz als pathognostisch gelten, sprechen hier das gleichmässige Befallensein von Hand und Fuss auf einer Seite und ihre Abhängigkeit von einander, verbunden mit Facialis-Hypokinese und Hypästhesie derselben Seite sicher für eine centrale und zwar cerebrale Affection. Von dem gewöhnlichen Sitze der mit Hemihypästhesie verbundenen Krankheiten: Linsenkern, innere Kapsel, benabchbarter Theil am Fusse des Stabkranzes muss allerdings hier abgesehen werden, da die oberen Facialiszweige Theil nehmen und die Hemihypästhesie nur partiell ist, nicht alle Empfindungsqualitäten trifft und Schleimhäute und Sinnesorgane freilässt. Das Wahrscheinlichste ist in diesem Falle eine Affection des Pons, und zwar in dem äusseren Theile der linken Hälfte, central von der Kreuzung — wenn man eine solche noch annimmt. Dafür spricht die Betheiligung der oberen Facialiszweige, ferner das normale elektrische Verhalten und endlich das eigenthüm-

liche Auftreten der Lähmungserscheinungen, besonders am Facialis. Es ist ohne Zweifel auffallend, dass neben Reizungserscheinungen einzelner motorischer Nervenfasern für die Extremitäten, welche im Verlaufe der Krankheit nie einen anderen Charakter annehmen, plötzlich an dem vorher gar nicht betheiligten Facialis eine Lähmung auftritt. Da in diesem Falle weniger an eine tiefer gehende Läsion, als an Störungen leichterer Art in Folge von Anämie oder Hyperämie, vielleicht mit Transsudation in das Gewebe gedacht werden kann, so setzt dies eine enge Anlagerung der betreffenden Faserzüge an einander voraus. Ferner spricht das Auftreten der partiellen Hypästhesie, welche streng an die von der motorischen Störung betroffenen Abschnitte gebunden ist, für ein ganz besonderes Lagerungsverhältniss zwischen motorischen und sensibeln Fasern. Diese Bedingungen dürften sich im Pons am ersten erfüllt finden, wo bekanntlich bei der gedrängten und complicirten Anordnung in Folge von Mitaffection häufig Lähmungen, und zwar besonders des Facialis, zu früheren Störungen hinzutreten. Immerhin ist die Erscheinung in diesem Falle eigenthümlich; vielleicht spielen vasomotorische Einflüsse dabei eine Rolle.

Das Wichtigste am vorliegenden Falle ist:

1. die Entstehung der Krankheit bei einem vorher ganz gesunden Individuum,
2. der Ausgang in vollständige Genesung.

Meines Wissens ist bis jetzt kein Fall bekannt geworden, welcher beide Bedingungen zugleich erfüllt hätte. Bei den bis jetzt veröffentlichten Fällen war die Athetose entweder nur Symptom einer anderen centralen Affection, oder sie wurde nicht geheilt. Von Hammond einmal abgesehen, ist man sowohl über die Athetose als Krankheitsform, als auch besonders über deren Symptomencomplex nicht im mindesten einig. Die meisten der späteren Beobachter nehmen ihr die Selbstständigkeit und halten sie für eine Abart der posthemiplegischen Chorea, so vor Allem Charcot, Bernhardt und zuletzt Goldstein; Gowers verweist in seinem Schema posthemiplegischer Bewegungsstörungen die Athetose in eine kleine Unterabtheilung; Andere neigen mehr zur Aufstellung einer selbstständigen Krankheitsform — Jeder auf Grund seiner Beobachtungen, welche aber im Ganzen verschiedene Bilder darbieten. Dies letztere hat seinen Grund wahrscheinlich darin, dass fast ausschliesslich Fälle vorlagen, bei welchen nach Vorangang irgend einer Läsion des Centralnervensystems die Athetose als Symptom jener Läsion aufgetreten war; je nach dem Sitze, der Art und Ausbreitung der primären

Störung waren auch die Erscheinungen der Athetose sehr mannichfaltig, und es konnte kaum gelingen, diese verschiedenen Krankheitsbilder unter einem Gesichtspunkte zu vereinigen.

Unbedingt die wichtigste neuere Arbeit über Athetose ist diejenige von Oulmont.*) Auf Grund sowohl der meisten schon bekannten Fälle, als auch zahlreicher anderer Beobachtungen stellt der Verfasser zuerst zwei vollständig verschiedene Formen auf: die Hemiathetose und die doppelte Athetose. Ferner unterscheidet er von der ersteren zwei Formen: eine symptomatische und eine primitive; während die symptomatische Form immer Folge einer Gehirnaffection ist, tritt die primitive ohne Vorangang einer solchen auf. Die doppelte Athetose ist primitiv oder meistens Folge von Hirnatrophie. Hier liegt der erste bedeutende Versuch vor, die Athetose mit Hülfe eines grossen Materials klinisch streng zu begrenzen. Der Verfasser bespricht zuerst die bisherigen Ansichten, formulirt sodann die seinige und spricht sich nach einer eingehenden differentialdiagnostischen Untersuchung für die Selbstständigkeit der Krankheit aus. Wie richtig dieser Schluss an sich auch ist, so scheint mir doch der We g auf welchem der Verfasser dahin gelangt, nicht der beste zu sein. Er stellt nämlich die symptomatische Form der Athetose in den Vordergrund und sucht von ihr aus das klinische Bild zu gewinnen. Zu dieser Annahme glaubt er sich deshalb berechtigt, weil fast alle seine Fälle symptomatisch, also Folge von Hirnläsionen sind. Da aber diese Krankheitsbilder bedeutend von einander abweichen, so wird die Aufstellung einer typischen Form sehr erschwert, wenigstens gewinnt dieselbe eine grosse Breite. Verfasser sucht nun, zumal in den Schlusssätzen, dies möglichst zu vermeiden; allein zuletzt scheitert dieser Versuch dennoch, besonders an gewissen schwer einzurangirenden Uebergangsformen, und das Endresultat lautet: Die Hemiathetose sei eine allerdings selbstständige, allein nur andersartige posthemiplegische Bewegungsstörung; in vielen Fällen vermische sie sich mit ähnlichen Affectionen, besonders mit der Hemichorea, oder sie gehe unbemerkt in dieselben über. Die Fälle von primitiver Hemiathetose werden allerdings erwähnt, aber in den Hintergrund gestellt; und auch die doppelte Athetose wird noch mehr als unbekannte Grösse behandelt und für das klinische Gesammtbild nicht hervorragend verwerthet.

Zunächst hat diese Betrachtungsweise manches für sich: erstens die zahlreiche Casuistik, dann den Anhalt an Hirnläsionen mit ana-

---

*) Étude clinique sur l'Athetose par le Dr. Paul Oulmont. 1878.

tomisch meist sicher bekanntem Sitze, ferner den Vorgang bedeutender Männer wie Charcot, endlich die Uebereinstimmung mit der Anschauungsweise des Entdeckers der Krankheit; allein gewichtige Gründe sprechen dagegen. Gäbe es nur Fälle von symptomatischer Athetose, so wäre die Sache entschieden. Allein es existiren schon eine Reihe von Beobachtungen, bei welchen die Krankheit primär, also ohne Vorangang irgend einer Hirnaffection aufgetreten ist; bilden diese auch die grosse Minderzahl, so müssen sie trotzdem für die Aufstellung der Krankheitsform und ihres Symptomencomplexes der nächste Ausgangspunkt sein. Wären die der symptomatischen Athetose vorangegangenen Hirnläsionen alle von gleicher Beschaffenheit, so könnten von ihr aus eher sichere Schlüsse gezogen werden; allein das ist nicht der Fall: Bei Fällen von Hemiplegie, Epilepsie, progressiver Paralyse, bei Hirnatrophie, Tumoren etc. kann die Athetose auftreten; auch bei Tabes (Rosenbach) wurde sie beobachtet. Wie schon erwähnt, giebt dies eine Mannichfaltigkeit der Erscheinungen, aus welcher ein typisches Bild schwer heraus zu finden ist; und zuletzt geht die angestrebte Selbstsändigkeit der Krankheit doch wieder verloren, wenn man, wie Oulmont, zu dem Ergebnisse kommt, die Athetose sei eine, wenn auch selbstständige posthemiplegische Bewegungsstörung. Die symptomatischen Fälle zeigen eben weiter nichts, als dass ähnliche, vielleicht auch manchmal dieselben Symptomengruppen, welche mit dem Namen Athetose bezeichnet worden sind, nach verschiedenen Affectionen des Centralnervensystems auftreten können. Oulmont geht nun noch weiter und versucht auch die Fälle von primitiver Athetose für seine Anschauungsweise zu verwerthen, indem er sie mit der prähämorrhagischen Chorea vergleicht; bei der primitiven Hemiathetose sei nur der Unterschied, dass die Hemiplegie nicht nachfolge, sondern ausbleibe. Allein dieser Unterschied scheint mir eben durchgreifend zu sein.

Mit Ausnahme von zweien, bei denen der Athetose Epilepsie voranging, sind alle Hammond'schen Fälle Folge von Hemiplegien, also symptomatisch. Man könnte es deshalb für unerlaubt halten, die Krankheit anders, als es der Entdecker that, zu formuliren. Allein damals waren noch keine Fälle primitiver Art bekannt, und auch Hammond konnte bei der Verschiedenheit seiner Symptomencomplexe die neue Krankheit nur mehr im Allgemeinen skizziren, worauf schon Bourneville in seinem Aufsatze über Athetose*) hinweist, womit er

*) Anhang der klinischen Vorlesungen über Krankheiten des Nervensystems von Charcot.

zugleich die Hauptquelle der späteren Meinungsverschiedenheiten aufdeckt. Wenn somit Hammond nur die erste, allerdings bahnbrechende Anregung gab, so können neue Beobachtungen das Krankheitsbild recht wohl vervollständigen und bestimmter gegen ähnliche Affectionen abgrenzen. Es wird sich dabei nur darum handeln, dass die Hauptmerkmale, durch welche der Entdecker die Krankheit charakterisirt hat, alle bei den herangezogenen weiteren Fällen vorhanden sind.

Damit soll den Fällen von symptomatischer Athetose der grosse Werth nicht abgesprochen werden, schon deshalb nicht, weil sie die überwiegende Mehrzahl bilden; sie werden im Gegentheil besonders für die Frage nach dem Sitze der Krankheit von grosser Wichtigkeit sein; ja man ist vielleicht vor der Hand noch bisweilen gezwungen, von der symptomatischen auf die primitive Athetose zu schliessen; nur darf von jener nicht ausgegangen werden, wenn die Krankheitsform erkannt und ihr Symptomencomplex festgestellt werden soll. Dieser Punkt steht in directer Beziehung zu einer anderen Frage, nämlich zu der Frage nach der Prognose der Krankheit. Dieselbe ist bis jetzt ausschliesslich für schlecht gehalten worden, was sich auch bestätigt hat; vielleicht eben deshalb, weil nur Fälle untergelegt waren, bei welchen die vorhandenen Hirnläsionen an sich schon eine schlechte Prognose gaben.

Wie vor Kurzem noch von Remak hervorgehoben wurde, handelt es sich bei der Frage nach der Existenz der Athetose darum, ob eine solche unabhängige Form der Bewegungsstörung klinisch scharf unterschieden werden kann; diese Frage ist zu bejahen. Wenn aus der symptomatischen Casuistik Oulmont diesen Schluss ziehen zu können glaubt, so beweisen denselben um so mehr solche Fälle, bei welchen die Krankheit primär, also ohne Vorangang irgend welcher Hirnläsion aufgetreten ist. Meines Wissens sind bis jetzt fünf derartige reine Fälle beobachtet: einer von Eulenburg*), der vorliegende und drei von Oulmont erwähnte Fälle, ven welchen letzteren einer von Gairdner und zwei von ihm selbst beobachtet wurden. Der von Remak in letzter Zeit**) veröffentlichte auch primitive Fall zeigt nur eine ähnliche Abnormität der Bewegungen und ist nicht einzurechnen; desgleichen Beobachtung No. 36 von Oulmont.***)

*) Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

**) Sitzung der Berliner medicinisch-psychologischen Gesellschaft am 5. November 1877.

***) Alle numerirten Beobachtungen sind der Arbeit Oulmont's entnommen.

Die Symptome der vorangegangenen Hirnläsion ausgenommen, zeigen diese fünf Fälle den ganzen von **Hammond** als charakteristisch für Athetose bezeichneten Symptomencomplex, nämlich die unwillkürlichen, unaufhörlichen, nicht aufzuhaltenden Bewegungen an Hand und Fuss derselben Seite. Bei der Vergleichung der einzelnen Fälle mit einander soll der vorliegende Fall zu Grunde gelegt und immer zuerst aufgeführt, die abweichenden Erscheinungen der anderen Fälle aber daran gereiht werden. Was zuerst das Alter der Patienten betrifft, so ist dasselbe sehr verschieden: 13 Jahre, 7 (Beobachtung 28), 32 (Beob. 27), 38 (**Eulenburg**), 55 (Beob. 29). — Weiblichen Geschlechts sind der vorliegende und **Oulmont's** Fälle, männlichen derjenige von **Eulenburg**. — Wichtige vorher gegangene Krankheiten, zumal Gehirn- oder Nervenkrankheiten werden nirgends erwähnt. — Hereditäre Disposition nicht vorhanden; ein Onkel hatte das gleiche Leiden (**Eulenburg**). — Die Affection besteht ein halbes Jahr; seit einiger Zeit (Beobachtung 29), 1 Jahr (Beob. 28), 7 Jahre (**Eulenburg**), über 20 Jahre (Beob. 27). — Aetiologische Momente fehlen; Erkältung (**Eulenburg**), starker Schreck (Beob. 27 und 28). — Der Beginn der Krankheit ist mehr ein plötzlicher, der Eintritt der Bewegungen geschieht mehr allmälig und unbemerkt. — Sogleich vollständige Ausbreitung der Affection; allmälige Ausbreitung (**Oulmont**). — Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört, nur durch reissende Schmerzen der betreffenden Gesichtshälfte; Cachexie (Beob. 29); Kopfschmerz der betreffenden Seite (Beob. 28); Magenbeschwerden, später psychische Beschwerden und Schwerhörigkeit (**Eulenburg**). — Die Affection ist rechtsseitig; desgleichen (Beob. 27); linksseitig (Beob. 28); doppelseitig (Beob. 29 und **Eulenburg**). — Eine bestimmte Haltung von Arm und Bein ist weder in der Ruhe noch bei der Bewegung vorherrschend; in der Ruhe Extension des Armes und Abhalten vom Thorax (Beob. 27). — Im Ganzen herrscht die Beugestellung vor; mehr die Streckung (Beob. 27). — Die Bewegungen sind auf Finger, Hand und Unterarm, Zehen, Fuss und Unterschenkel mit nach aufwärts abnehmender Stärke und Geschwindigkeit beschränkt; Unterschenkel nicht betheiligt (übrige Fälle); Vorderarm nicht betheiligt (Beob. 28, 29, **Eulenburg**). — Am Gesicht Hypokinese; daselbst Zuckungen (**Eulenburg**); keine Betheiligung (**Oulmont**). — Die Bewegungen sind unaufhörlich, unfreiwillig, langsam, rhythmisch, mässig ausgiebig, wie intentionirt; dies in allen Fällen. — An den Fingern bestehen Flexion und Extension in allen Gelenken; noch Spreizung (Beob. 27). — An der Hand Flexion und Extension, am Vorderarm Flexion, Extension und Supination; noch Pronation (**Eulen-**

burg). — Die Bewegungen an der unteren Extremität sind die gleichen, nur schwächer; am Fusse nur bei Thätigkeit (Beob. 27); in der Ruhe nur an der grossen Zehe (Beob. 28). — Die Bewegungen an Hand und Fuss sind direct von einander abhängig; dies fehlt (Eulenburg). — Im Schlafe hören die Bewegungen auf; nicht vollkommen (Eulenburg). — Bei activer oder passiver Thätigkeit treten bisweilen intermittirende Muskelspannungen auf; am Arme schon beim Aufsein (Beob. 28); dieselben fehlen (Beob. 29., Eulenburg). — Verstärkt werden die Bewegungen durch Anstrengung jeder Art, Gemüthsbewegungen, Lenken der Aufmerksamkeit auf die Krankheit; durch das blosse Stehen (Beob. 28). — Dem Willen gehorchen die Bewegungen nicht, sie sistiren für kurze Zeit beim Erfassen eines Gegenstandes und werden durch gewisse Lagen und Stellungen von Hand und Fuss etwas verringert; durch sehr energische Willensintentionen werden sie etwas gebändigt (Eulenburg); bei stärkstem Willensimpuls unvollkommene freiwillige Bewegungen (Beob. 27). — Arbeiten, Gehen für kurze Zeit möglich; das Letztere nicht möglich (Beob. 29). — Das elektrische Verhalten von Nerven und Muskeln normal. — Sinnesorgane intact; Schwerhörigkeit (Eulenburg). — Partielle Hypästhesie; Sensibilität normal (die übrigen Fälle). — Hypertrophie oder Atrophie der befallenen Theile fehlen.

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass die vorliegenden Fälle in wesentlichen Stücken sich nicht unterscheiden. Eine streng abgegrenzte krampfhafte Bewegungsstörung ist es, welche die Krankheit zumeist charakterisirt, und zwar an Hand und Fuss (Beob. 27), ausserdem im Gesicht (Eulenburg). Dazu können sensibele Störungen treten, wie Schmerzen der betreffenden Stirnhälfte (Beob. 28) und auf der ganzen Seite des Gesichts (vorliegender Fall); die Sinnesorgane bleiben meistens frei. Alle fünf Patienten waren nicht erblich belastet und vor der Krankheit vollständig gesund. Kein Alter scheint bevorzugt zu sein; das weibliche Geschlecht ist häufiger betroffen. Das Allgemeinbefinden ist wenig oder mehr unabhängig von der vorliegenden Krankheit gestört. — Es ist auch denkbar, dass einmal nur einer der genannten Theile befallen werde, obgleich bis jetzt ein primitiver Fall dieser Art nicht bekannt ist. Dass es vorkommen kann, machen Beobachtungen bei symptomatischer Athetose wahrscheinlich, wo die Bewegungen auf die Zehen (Beob. 34), auf die Hand (Beob. 19, 32) beschränkt sind. Ein Fall von ähnlicher Bewegungsstörung (Beob. 36) zeigt nur die Hände afficirt.

Eine Ausnahme scheint der vorliegende Fall durch den Hinzutritt leichter Lähmungserscheinungen zu machen, und man könnte behaup-

ten, dass es nur eines Schrittes weiter bedürfe, um die Hemiplegie zu vervollständigen. Allein erstens ist dies nicht geschehen; dann sind die Lähmungserscheinungen sehr gering; ferner sind sie später aufgetreten als die krampfhaften Erscheinungen, welche das Hauptconstituens der Krankheit bilden; auch haben diese letzteren weder bei dem Eintritt noch während des Bestehens der Lähmung sich irgend wie verändert. Wie schon oben erwähnt, ist es wahrscheinlich, dass im vorliegenden Falle der Sitz der Krankheit in der Brücke für diese Abweichung verantwortlich zu machen ist, und dass diese letztere somit der Athetose selbst eigentlich gar nicht angehört. Für diese Auffassungsweisse spricht noch ein anderer Grund: wäre der Facialis primär von der Athetose betroffen, so müssten, wenigstens nach unseren jetzigen Erfahrungen, der Lähmung die gleichen Bewegungen verangegangen sein, wie sie an den Extremitäten bestehen; allein Zuckungen im Gesicht haben sich nie gezeigt, sondern sogleich und ganz unvermittelt die Hypokinese. Ferner scheint die Athetose des Gesichtes vorzugsweise bei solchen Fällen aufzutreten, bei welchen der anatomische Sitz der Krankheit höher oben, meist in der Hirnrinde vermuthet werden muss; das zeigen der Eulenburg'sche Fall und von den symptomatischen Fällen Beob. 17, 30 und 31, wo Gehirnatrophie vorlag; ferner die Beobachtungen von Clay Shaw an Idioten.*)

Durchmustern wir die zahlreiche Casuistik der symptomatischen Athetose, so begegnen uns alle für die primitive Form geforderten Symptome, nur zerstreut und bei den einzelnen Fällen bald mit dieser, bald mit jener Lücke, ferner gewöhnlich mit irgend einer von der vorangegangenen Gehirnerkrankung abhängigen Begleiterscheinung verbunden. Mitunter tritt auch ganz derselbe Symptomencomplex auf, wie ihn die primitive Athetose zeigt, was am besten Beob. 6, 18, 30 illustriren; natürlich ändert dies den symptomatischen Charakter nicht. Vielleicht würde es sich empfehlen, nur diejenigen Fälle der symptomatischen Form mit dem Namen Athetose zu belegen, welche der primitiven Form in der Hauptsache gleichen. Die übrigen Fälle, bei denen sich auch choreatische Bewegungen finden (Beob. 7, 10), oder wo die Bewegungen mehr unregelmässig, nur bei Willensacten (Beob. 11) auftreten, oder wo dieselben blos in sich verändernden Muskelspannungen bestehen (Beob. 10b. und 22): diese müsste man besser als athetoide Zustände oder deren Bewegungen als atnetoforme bezeichnen. — Ferner sind, wie schon erwähnt, Fälle

*) Oulmont, Seite 91, Anmerkung.

von primärer Bewegungsstörung beobachtet, welche bei oberflächlicher Betrachtung leicht mit der Athetose verwechselt werden können; ein solcher ist der Remak'sche Fall und Beobachtung 36. Allein von der primitiven Athetose sind sie streng unterschieden; entweder sind die Bewegungen zu schnell oder zu wenig ausgiebig und mehr dem Zittern vergleichbar etc.: wohin diese Fälle zu rechnen, ist vor der Hand nicht zu sagen.

Die Frage nach dem peripheren oder centralen Sitze der Krankheit ist schon zu Gunsten des centralen, und zwar meist cerebralen Sitzes entschieden. Wohl ist auch eine spinale Localisation recht gut denkbar, allein gewöhnlich ist die Affection cerebraler Art; dafür sprechen das Befallenwerden von bestimmten Muskelgruppen an Hand und Fuss (oft auch im Gesicht) in gleicher Weise und zu gleicher Zeit, die Abhängigkeit der Bewegungen von einander, der Hinzutritt von Gefühlsstörungen, das Auftreten von Muskelspannungen, das häufige Auftreten gleicher und ähnlicher Zustände nach ausgesprochenen Hirnaffectionen, endlich die Obductionsbefunde. Entschieden muss dafür eingetreten werden, dass die primitive Athetose constant anatomisch localisirt werden könne. Allerdings erwähnt Eulenburg zwei Sectionen mit negativem Befunde; allein da bei der vorliegenden Krankheit an tiefergehende Störungen weniger zu denken ist, so werden greifbare Veränderungen häufig fehlen; ferner befindet sich ein Fall von progressiver Paralyse darunter, bei welcher der Sectionsbefund bekanntlich meist negativ ist. Der wichtigste Obductionsbefund ist ohne Zweifel derjenige von Beobachtung 27, da er sich als der bisher einzige bei einem Falle von primitiver Athetose ausweist; es fand sich ein Erweichungsherd im linken Corpus striatum und Linsenkern (die Störung war rechtsseitig). Sectionsbefunde bei symptomatischer Athetose ergaben verschiedene Resultate: Herd im linken Sehhügel (Gowers), Läsionen der Corpora striata (Weir Mitchell), Erweichungsherde in der linken ersten Schläfenwindung (Ewald). — Demnach können die verschiedensten Theile des Gehirns der Sitz der Athetose sein: die Rinde, was Eulenburg in seinem Falle vermuthet, die Centralganglien, was Oulmont für seine Fälle annimmt, die Brücke im vorliegenden Falle etc. Immer aber werden sich Anhaltspunkte für einen bestimmten centralen Sitz vorfinden. Welcher Natur die Störung sei, lässt sich vor der Hand kaum vermuthen, viel weniger bestimmen.

Was die Prognose betrifft, so hat auch die primitive Athetose wenig Resultate zu verzeichnen; nur Oulmont erwähnt leichte Besserung (Beob. 28). Der vorliegende Fall ist der erste, bei welchem

vollständige Heilung eingetreten ist. Allerdings bestand die Affection erst kürzere Zeit; jedenfalls ist es ein Fingerzeig, dass die Therapie nicht für ganz ohnmächtig anzusehen ist. Auch bei symptomatischen Fällen ist öfters Besserung verzeichnet, aber niemals Heilung; so erwähnen Hammond, Gowers, Currie Ritchie, Proust Verringerung der Bewegungen. Die Dauer der Krankheit scheint immer eine längere zu sein, im vorliegenden Falle trat vollständige Heilung erst nach einem Jahre ein; und auch blosse Besserung scheint sehr langsam zu erfolgen, bei einem symptomatischen Falle von Hammond (Beob. 26) nach 6 Monaten.

Therapeutisch angewendet wurde bei den gebesserten Fällen der constante Strom (Oulmont), Kali bromatum, Chloralhydrat (Oulmont), Kali jodatum (Gowers), Haarseile, Chinin, Säuren (Hammond). Am nützlichsten hat sich der constante Strom erwiesen, besonders auch im vorliegenden Falle; derselbe wird am besten in absteigender Richtung auf Halsmark und die betroffenen Muskeln 5 bis 10 Minuten lang jeden anderen Tag applicirt. Danach ist das Kali bromatum in steigender Dosis bis 5,0 am wirksamsten. Vor der Hand wird sich daher die Anwendung des constanten Stromes in Verbindung mit Kali bromatum, dem man etwas Chloral beifügen könnte (im Verhältniss von 1 : 3) als Therapie am meisten empfehlen.

Diese Beobachtungen berechtigen zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die Athetose ist eine selbstständige, durch charakteristische Symptome gekennzeichnete Affection; sie tritt bei vorher vollkommen gesunden Individuen auf, ist also eine primitive Krankheitsform.
2. Sie kann halbseitig und doppelseitig auftreten; die halbseitige Form oder die Hemiathetose ist streng auf eine Seite beschränkt.
3. Die Athetose befällt constant Hand und Fuss, oft auch das Gesicht, und besteht in eigenartigen krampfhaften Bewegungen, welche unfreiwillig, unaufhörlich, langsam, rhythmisch und mässig ausgiebig sind.
4. Diese Bewegungen sind ganz bestimmter Art und ändern sich in der Ruhe nicht; durch Thätigkeiten jeder Art werden sie gesteigert, wobei sie bisweilen in intermittirende Muskelspannungen übergehen.
5. Der Wille hat auf die Bewegungen keinen oder nur sehr geringen Einfluss; dieselben sistiren während des Schlafes von selbst.

6. Schulter, Oberarm, Hüfte, Oberschenkel sind an der Affection nicht betheiligt.
7. Die Sensibilität ist meist normal, bisweilen treten Hyperalgien auf.
8. Die Athetose ist centralen, meist cerebralen Ursprungs und ist durch Reizungserscheinungen in den motorischen Centren oder Leitungsbahnen charakterisirt.
9. Ausserdem tritt der gleiche oder ein ähnlicher Symptomencomplex nach Gehirnkrankheiten verschiedener Art auf, wodurch dem Bilde der Athetose noch andere Erscheinungen beigemischt werden Diese Affectionen sind bei Uebereinstimmung mit der primitiven Form als symptomatische Athetose, bei lückenhaftem Symptomencomplexe als athetoide Zustände zu bezeichnen.

Blankenburg a./H., den 11. September 1878.

XXI.

Ueber die durch plötzliche Verminderung des Barometerdrucks entstehende Rückenmarksaffection.

Von

Prof. **E. Leyden.**

(Hierzu Taf. II. Fig. 10.*)

In meiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten (IIa. p. 59, Kap. II.: Die Blutungen in die Substanz des Rückenmarks) habe ich als Rückenmarksblutungen in Folge von vermindertem Luftdruck jene Fälle besprochen, wo sich bei Arbeitern, die unter bedeutend gesteigertem Luftdruck (nach der pneumatischen Methode) arbeiteten, und dann plötzlich an die Atmosphäre hinaus traten, Lähmungen von cerebralem oder spinalem Typus entwickelt hatten. Derartige Beobachtungen sind in neuerer Zeit, seit die Arbeiten unter gesteigertem Luftdruck häufiger in Anwendung kommen, mehrfach beobachtet und beschrieben worden. Ich habe l. c. besonders der Beobachtungen von Babington und Cuthbert in London gedacht. Solche Lähmungen sind eine Theilerscheinung sehr mannichfaltiger Symptome, welche aus derselben Ursache entstehen; besonders häufig und interessant sind die Ohren- und die Gelenkschmerzen. Ueber die Vorgänge im Körper, welche aus dem schnellen Wechsel des atmosphärischen Druckes resultiren, und welche die angegebenen, oft schweren Störungen herbeiführen, hat bereits F. Hoppe-Seyler im Jahre 1855 und neuerdings P. Bert sehr bemerkenswerthe experimentelle Untersuchungen angestellt, aus welchen zu entnehmen ist, dass die schnelle Entwicklung von Gas aus dem Blut (O) oder den Plasmaflüssigkeiten

*) Photographirt von J. Grimm in Offenburg.

(CO^2), und die dadurch bewirkten Gefäss- und Gewebszerreissungen als die nächste Ursache der meisten üblen Folgen anzusehen sind. Die Rückenmarksaffection aus dieser Ursache betreffend, so sind mehrere Fälle von Paraplegie beobachtet, die meist in kurzer Zeit zur Genesung führten, von denen einzelne aber unter schweren Erscheinungen letal verliefen. Anatomische Untersuchungen über etwa vorhandene Structurveränderungen im Rückenmark fehlen noch. Babington und Cuthbert nehmen als das Wahrscheinlichste Blutungen an, und ich habe mich dieser Annahme als der wahrscheinlichsten angeschlossen, um so eher, als die Untersuchungen von Hoppe und Bert das Vorkommen zahlreicher kleiner Hämorrhagien in den Geweben von Thieren, die durch verminderten Luftdruck getödtet wurden, constatirten, und auch durch eine Beobachtung von J. Rosenthal eine kleine Hämorrhagie im Crus cerebri eines Meerschweinchens nachgewiesen worden ist.

Trotz dieser Wahrscheinlichkeit ist es bisher nicht gelungen, gerade für die schweren Rückenmarksaffectionen eine genügende anatomische Läsion nachzuweisen. Es war mir daher eine ebenso willkommne als interessante Aufgabe, ein Rückenmark zu untersuchen, welches mir Herr Sanitätsrath Dr. Alb. Lehwess aus Petersburg zu übersenden die Güte hatte, und welches von einem Arbeiter stammte, der an einer auf die besagte Weise entstandenen schweren Paraplegie in der kurzen Zeit von 14 Tagen zu Grunde gegangen war.

Herr Dr. L. hatte bereits in der Sitzung des allgemeinen Vereins der St. Petersburger Aerzte vom 26. April 1877 seine interessanten Beobachtungen über die Erkrankungen der Arbeiter beim Liteiny-Brückenbau mitgetheilt, speciell derjenigen, welche in den Caissons unter hohem Luftdruck arbeiteten. Der Ueberdruck wechselte zwischen 1 und 2, stieg ausnahmsweise auf 3 Atmosphären. Die Arbeiter verbrachten genau 12 Stunden (2mal à 6 Stunden) von den 24 Tagesstunden in dem Caisson. In der Zeit vom September 1876 bis März 1877 waren täglich durchschnittlich 160 Arbeiter in solcher Weise beschäftigt: von diesen wurden im Ganzen 157 ambulatorisch behandelt, 38 in das Hospital aufgenommen. Unter ersteren waren Rheumatismus, Catarrh. bronchialis, Catarrh. intestinalis und Otitis die vorherrschensten Affectionen. Von den 38 in das Spital Aufgenommenen litten 8 an fieberhaftem Darmkatarrh, 8 an Bronchitis, 4 an Typhus, 7 an Traumen verschiedener Art, 3 an sogenanntem Rheumatismus, 4 an Symptomen von Hyperaemia cerebri. Bemerkenswerth sind die Ohrenschmerzen (Otitis), welche häufig beim Hineingehen in das Caisson und beim Herauskommen auftraten, ebenso interessant sind die Ge-

lenkschmerzen, von welchen die Arbeiter häufig $1^1/_2$ bis 2 Stunden nach dem Verlassen des Caisson befallen wurden; sie betrafen die Ellbogen-, Schulter- und Kniegelenke, bei einem Arbeiter waren sämmtliche Gelenke, auch die Wirbelgelenke befallen. Diese Gelenkschmerzen waren im Allgemeinen mässig, sie verschwanden meist, wenn die Befallenen sich wieder im Caisson aufhielten; die Salicylsäure zu 10 Grm. wirkte vortrefflich, dagegen nicht so sicher das salicylsaure Natron. Nur in einem Falle persistirten die Gelenkschmerzen hartnäckig 4 Monate lang. — Die Hirnzufälle bestanden darin, dass die Betreffenden nach dem Verlassen des Caisson nicht stehen noch gehen konnten, sie taumelten; bei horizontaler Lage wurde ihnen besser; bei Zweien waren die Pupillen erweitert, bei Allen der Puls auf 50—55 Schläge verlangsamt (stieg später bei der Erholung auf 75—80), einmal erfolgte Erbrechen. Nach ein Paar Tagen trat bei indifferenter Behandlung Erholung ein. (St. Petersburger medicinische Wochenschrift 1877. 34. 20. August.)

Aus anderweitigen, brieflichen Mittheilungen des Herrn Dr. Lehwess entnehme ich mit seiner Erlaubniss Folgendes:

Der Druck, bei welchem bisher (April 1877) gearbeitet wurde, hatte nicht über 28—30 ℔ auf den Qu.-Zoll betragen. Im weiteren Verlaufe der Arbeiten wurde der Druck auf 36 ℔ pro Qu.-Zoll gesteigert. Bei diesem höheren Luftdruck kamen, wie auch bereits früher, in Deutschland und Frankreich bei solchen Arbeitern beobachtet worden ist, Paraplegien zur Entwicklung, von denen Dr. Lehwess drei Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte. Zwei derselben genasen schnell, der dritte verlief tödtlich und gab dadurch Gelegenheit zur Section und zur anatomischen Untersuchung.

Fall 1. Der 35jährige Arbeiter S., bereits seit mehreren Monaten bei den pneumatischen Arbeiten beschäftigt, von kräftiger Constitution, war vor zwei Monaten wegen der specifischen Gelenkschmerzen zwei Tage lang im Hospital gewesen. Am 9. Juni, etwa $^1/_2$ Stunde nachdem er aus dem Caisson herausgetreten, versagten ihm plötzlich die Füsse. In's Hospital gebracht, bietet er folgenden Status praesens: Kein Kopfschmerz. Sensorium frei. Die linke Unterextremität ist ganz unbeweglich, die rechte nur wenig beweglich. Die Hautempfindung an beiden ist auf ein Minimum herabgesetzt. Die Haut am Abdomen gegen Berührung und Nadelstiche wenig empfindlich. Der Urin muss mit dem Katheter entleert werden. Der Kranke selbst giebt an, ein Gefühl zu haben, als ob seine ganze untere Körperhälfte von Holz wäre. Schlaf und Appetit sind befriedigend. Ord. Strychnin $^1/_{60}$ Grm. 2mal täglich.

Am 12. Juni kann die rechte Unterextremität im Liegen bereits etwas bewegt werden, am 13. Juni ist auch in der linken etwas spontane Beweg-

lichkeit vorhanden und die Sensibilität ist erheblich gebessert. Am 14. lässt Patient zum ersten Mal freiwillig Urin. — Die Besserung schreitet nun rasch vor, Sensibilität und Motilität nimmt von Tag zu Tag zu. Am 18. Juli fängt Patient an Gehversuche zu machen, am 28. wird er geheilt entlassen.

Fall 2. Der 25jährige Arbeiter D. hatte am 23. Juli zwei Arbeitszeiten à 3 Stunden durchgemacht. Beim Herausgehen nahm er den ihm gereichten Schnaps, wurde sogleich schwindlig, die Unterextremitäten versagten ihm den Dienst und er sank zusammen. In's Hospital gebracht gab er an, am Unterleib von der Höhe des Nabels an ein fremdartiges Gefühl zu haben. Die rechte Unterextremität ist vollständig gelähmt, die linke kann im Liegen adducirt und und ein wenig flectirt werden. Das Gefühl für Nadelstiche ist an beiden Unterextremitäten undeutlich, links etwas deutlicher als rechts. Urin muss mit dem Katheter entleert werden. Kopf vollkommen frei. — Ord. Strychnin, $^1/_{60}$ Grm. 2mal täglich.

Am 29. Juli ist die rechte Unterextremität im Liegen etwas beweglich. Der Urin, welcher bisher mit dem Katheter entleert werden musste, wird nun von dem Kranken unter sich gelassen.

Die spontane Bewegungsfähigkeit nimmt stetig zu. Die Prüfung der electrocutanen Sensibilität ergiebt beiderseits Herabsetzung derselben, rechts bedeutend stärker als links. Die Regio epigastrica, sowie das Perinaeum sind ebenfalls für den elektrischen Strom anästhetisch. Die electromusculäre Contractilität ist normal.

Am 10.—14. August ist die Besserung soweit vorgeschritten, dass Patient anfängt mit Unterstützung zu gehen. Auch fängt er an den Urin spontan zu entleeren.

Am 18. August: Patient fängt an, ohne Krücken zu gehen. 19. bis 23. August: Fortschreitende Besserung. Patient geht ohne Unterstützung, jedoch noch mit unsicheren, etwas schlotternden Knien.

Er wird auf seinen Wunsch entlassen.

Fall 3. Der 20jährige Arbeiter K. fühlte am 26. Juli, eine halbe Stunde nach dem Austritt aus dem Caisson plötzlich ein Gefühl von Druck in der Herzgrube, beengtes Athmen und ein Gefühl von Versagen der untern Extremitäten.

Beide Unterextremitäten sind vollständig gelähmt, auch im Liegen ist Patient ausser Stande, sie zu bewegen. Nadelstiche werden an den Extremitäten gar nicht, auf der Bauchhaut bis zur untern Grenze des Thorax rechts gar nicht, links abgeschwächt empfunden. Urin muss mit dem Katheter entleert werden.

Am 29. Juli sind beide Unterextremitäten noch vollständig gelähmt, und anästhetisch. Auf den faradischen Strom contrahiren sich die gelähmten Muskeln sehr lebhaft, aber Patient hat durchaus keine Empfindung davon.

1. August. Die linke Extremität kann im Liegen etwas rotirt werden, die rechte gar nicht. Die Anästhesie ist noch vollständig an beiden Extremitäten. Der mit dem Katheter entleerte Urin ist leicht blutig gefärbt, Reflexbewegungen sehr gering; nur beim Stechen an die innere Fläche des rechten

Oberschenkels treten schwache Zusammenziehungen im Cremaster derselben Seite ein.

3. August. Zustand der Motilität und Sensibilität nicht verändert. Der Urin ist trübe, alkalisch, übelriechend, leicht blutig gefärbt, und enthält etwas Eiweiss. — Der allgemeine Zustand des Patienten ist erheblich verschlechtert, er sieht verfallen aus, fühlt sich matt, Appetit schlecht. Puls klein und frequent.

8. August. Zustand der Lähmung unverändert. Fortschreitender Verfall. Puls 116, klein, Temperatur schwankt zwischen 38,5 und 39,5.

Der Tod erfolgte in der Nacht vom 9. zum 10. August. Das Sensorium blieb bis zuletzt frei.

Die Dauer der Krankheit hatte 15 Tage betragen.

Die Autopsie, 11 Stunden nach dem Tode von Dr. Gelpke ausgeführt, ergab am Rückenmark keine auffälligen Veränderungen. Die Venen des Wirbelkanals waren stark gefüllt, ebenso die Venen am Rückenmark selbst hyperämisch. Im Sack der Dura ziemlich viel klare Flüssigkeit. Auf Querschnitten des Rückenmarks quillt die weisse Substanz an einzelnen Stellen stark hervor, zumal im Brusttheil, doch ist eine Verfärbung nicht deutlich zu constatiren.

Im Gehirn nichts Abnormes. Lungen und Herz normal. Die Nieren vergrössert, hyperämisch, enthalten in der Rindensubstanz zahlreiche kleine hirsekorngrosse Abscesse, im Nierenbecken trübe, missfarbige, eitrige Flüssigkeit. Harnblase mit dicken eitrigen Auflagerungen.

Bemerkung. Die Symptome und der Verlauf aller drei Fälle, besonders des letzten, als des schwersten Falles, entsprechen einer plötzlich (apoplectisch) entstandenen acuten, schweren Myelitis, deren Sitz in allen drei Fällen zwischen Lenden- und Brustanschwellung zu suchen war. In allen Fällen waren die Oberextremitäten frei geblieben; die Unterextremitäten zeigten hochgradige Paraplegie der Motilität und Sensibilität mit Blasenaffection (Retentio urinae). In den beiden ersten Fällen trat schon nach wenigen Tagen eine Besserung ein, welche schnelle Fortschritte machte und in 14 Tagen bis drei Wochen zur Genesung führte. Im letzten Falle entwickelte sich eine bösartige purulente Cystitis und Pylenephritis, wie dies häufig in schweren Formen von Myelitis geschieht, und an welcher der Patient zu Grunde ging. Trotz der intensiven Symptome und des schnellen, überaus schweren Verlaufes hat die Autopsie makroskopisch keine Abnormitäten nachweisen können, auch keine Verfärbungen oder Residuen von Hämorrhagie, was um so auffälliger ist, als die ganze Dauer der Krankheit nur 15 Tage betragen hat. Makroskopisch erschien das Rückenmark auf allen Querschnitten völlig intact, erst

weiterhin am gehärteten Rückenmark liessen sich entschieden pathologische Befunde erkennen.

Das Rückenmark wurde mir von Herrn Dr. Lehwess zugesandt, nachdem es bereits zwei Monate in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet war. Die Erhärtung war vollkommen gelungen. Die Consistenz war gut, zum Schneiden geeignet. Die Querschnitte der Hals- wie Lendenanschwellung zeigten ein durchaus normales Verhalten, dagegen im Brusttheil machte sich auf dem Querschnitt ein geflecktes Ansehen geltend, indem hellere, gelbliche Punkte, welche sich aus dem dunkelbraunen Grunde scharf hervorheben, in die Substanz des Rückenmarks eingesprengt lagen. Diese gelben Punkte fanden sich vorzüglich in den Hintersträngen und in dem hintern Abschnitt der Seitenstränge. Auf solche Weise bot der Querschnitt ein geflecktes Bild dar, wie ich es bereits früher bei der acuten Myelitis beschrieben habe. Im Ganzen liess sich eine solche Beschaffenheit im Querschnitt in der ziemlich grossen Ausdehnung von ca. 10 Ctm. Höhe verfolgen, doch griff dieselbe nirgends in die Hals- oder Lendenanschwellung ein. Die grösste Intensität hatte diese Alteration in der Mitte dieser Verbreitung und hier machten sich grössere, scharf umschriebene, längliche Flecke bemerklich, welche beim Schneiden bröckelten und aus der Grundmasse herausfielen, ja an einer beschränkten Stelle boten die Hinterstränge fast in toto ein solches bröckliges Verhalten dar, obgleich die übrige Substanz sich besonders gut schneiden liess. Die circumscripten Einsprengungen erinnerten mich an ähnliche, welche ich bei der traumatischen Myelitis und bei der experimentell durch Injection chemischer Agentien erzeugten acuten Myelitis beobachtet hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung nun erwiesen sich diese hellgelblichen Punkte als Erkrankungsherde, welche fast ausschliesslich aus Haufen grosser Zellen bestanden und in die Substanz der Hinterstränge gleichsam eingesprengt waren, indem sie das Nervengewebe auseinandergedrängt hatten und in einer Spalte desselben lagen. Innerhalb dieser Zellenhaufen war nichts von Resten des Nervengewebes, nichts von dem Gerüst der Neuroglia zu bemerken; nur einige kleinere Gefässstämme liessen sich darin auffinden; aber auch diese verhielten sich ziemlich normal, liessen namentlich weder eine Zerreissung noch eine Blutaustretung in ihrer Umgebung wahrnehmen. Die Zellen selbst waren rundlich, von der Grösse der Körnchenzellen, kernhaltig, doch zum grössten Theile ohne fettigen Inhalt. Einzelne boten eine leicht gelbliche Färbung dar, doch war weder zwischen ihnen, noch in ihrer Umgebung ausgetretenes Blut oder Pigmentschollen nachweisbar. Gegen die Umgebung grenzten sich

diese Zellenhaufen ziemlich scharf ab, ihre Form war fast immer eine unregelmässig ovale. Das benachbarte Gewebe der weissen Hinterstränge bot nun in geringerer oder grösserer Ausdehnung die Zeichen der parenchymatösen Myelitis dar, d. h. die Nervenfasern waren gequollen, vergrössert und das ganze Gewebe zeigte jenes fein blasige Aussehen, wie ich es bei der frischen Myelitis beschrieben habe. Diese Veränderungen, welche ich als reactive deute, bildeten an einzelnen Stellen nur eine kleine Zone um jenen Zellenhaufen, an andern Stellen griffen sie weit in die weisse Substanz hinein, so dass fast die ganzen Hinterstränge erkrankt waren.

Auch die Seitenstränge in ihren hintern Abschnitten nehmen an der Erkrankung Theil; es finden sich in ihnen noch mehrere allerdings kleine zellige Einsprengungen, in ziemlich bedeutender Ausdehnung aber jene reactive blasige Myelitis. In den Vorderseitensträngen und den Vordersträngen selbst lassen sich nur hier und da kleine Bezirke myelitischer Erkrankung nachweisen. Die graue Substanz mit ihren Zellen, die hintern uud vordern Wurzeln, sowie auch die Meningen zeigen nirgend eine merkliche Betheiligung.

Die intensivste Erkrankung findet sich in der Mitte des Erkrankungsbezirkes, hier sind die Hinterstränge wie zerklüftet und so bröcklig, dass beim Schneiden der grösste Theil ihrer Masse äusserst leicht herausfällt. Die übrige Substanz sowie die Seitenstränge zeigen intensiv frische parenchymatöse Myelitis. Die Zeichnung Taf. II. Fig. 10 giebt eine gute Anschauung von den vorsichtig angefertigten und wohl erhaltenen Schnitten dieser insensivsten Erkrankung.

Wie ist nun dieser Befund zu deuten? Meiner Ansicht nach handelt es sich unstreitig um kleine Einrisse in die Substanz des Rückenmarks, und diese Anschauung wird gerade durch die Photographie der Präparate sehr gestützt. In den Rissen sind zahlreiche, grosse Zellen (nur zum kleinen Theil Körnchenzellen) angehäuft. Dass es sich nicht um einen myelitischen Erweichungsherd, sondern um einen Spalt handelt, wird vor allen Dingen durch das Aussehen bewiesen, indem das Nervengewebe einfach auseinander gewichen ist und die Zellen in dem scharf umschriebenen Spalt lose neben einander liegen ohne Reste von Nervenfasern und ohne Zwischengerüst. Einen ähnlichen Befund habe ich bei traumatischer Myelitis und bei der ihr nahestehenden Injections-Myelitis angetroffen, beides Formen, bei welchen die Entstehung von Spalten leicht begreiflich ist. Bemerkenswerth ist es, wie in die Spalten grosse Zellen austreten, an Form und Grösse den Körnchenzellen analog, aber nicht fettig entartet; sie sind nach Art von

Granulationszellen zusammengehäuft, als ob sie die Verheilung des Spaltes vorbereiteten.

In der Umgebung des Spaltes findet sich als Reaction parenchymatöse Myelitis.

Wie sind diese Spalten entstanden? Am nächsten liegt es sie als Folgen von kleinen Blutaustretungen anzusehen, zumal die oben bereits citirte Beobachtung von Rosenthal vorliegt, welcher in dem Pedunculus cerebri eines unter der Luftpumpe verendeten Meerschweinchens ein Blutextravasat vorfand. Allein die Gestaltung kleiner Blutextravasate ist in der Regel eine ganz andere; die Blutkörperchen drängen sich zwischen die Nervenfasern und bilden erst bei stärkerem Erguss eine Zerreissung, wie kleine Cysten. Für unsere Herde ist es nun kaum möglich anzunehmen, dass eine irgend nennenswerthe Blutung stattgefunden habe, denn es ist gar nicht denkbar, dass nach einem kaum zweiwöchentlichen Verlaufe keine Reste des Blutergusses mehr nachweisbar sein sollten. Allein ausser einer blassgelblichen Färbung einzelner Zellen war nichts von Blut zu entdecken, keine Pigmentschollen, keine Pigmentgranulationen etc. Es liegt also wenigstens kein objectiver Beweis für die Annahme vor, dass diese Spalten das Resultat von Blutungen sein sollten.

Fragen wir, in welcher Weise die Schädlichkeit, unter welcher die Patienten erkrankten, der plötzliche Wechsel des Luftdrucks wirkt, so müssen wir nach F. Hoppe-Seyler's und P. Bert's Untersuchungen annehmen, dass unter dem Einfluss des schnell verringerten Barometerdrucks Gas aus dem Blut und den Plasmaflüssigkeiten frei wird; die so entstehenden Bläschen von O oder CO^2 können die Gefässe ausdehnen und zerreissen, natürlich zuerst und am leichtesten die zarten Capillaren, so dass das Gas ohne merkliche Blutung in das umliegende Gewebe austreten und sodann in diesem eine Zerreissung bewirken könnte. Es ist aber auch möglich, dass das frei werdende Gas des Plasma (und zwar CO^2) direct ohne Gefässzerreissung und Blutung die Spaltung des Gewebes bedingt, dass also überhaupt keine Blutung dabei statt findet. Jedenfalls besteht die Rückenmarksläsion in einer mehr oder minder ausgedehnten Zerreissung und Spaltbildung in der Marksubstanz, welche durch das plötzliche Freiwerden von Gasblasen bedingt ist, und bei welcher eine Gefässzerreissung und Blutaustretung entweder überhaupt nicht stattfindet oder von untergeordneter Bedeutung ist.

Das schnelle Rückgehen der Symptome in den beiden ersten Fällen begreift sich leicht aus der gegebenen Deutung von der Natur des Vorganges. Die hochgradige Lähmung der Motilität und

Sensibilität, welche in der That im Vergleich zu der wenig intensiven anatomischen Läsion auffallen kann, wird begreiflich, entweder durch den stärkeren Druck des ausgetretenen Gases, welcher sich natürlich in wenig Tagen ermässigt, oder durch die von Goltz so benannten Hemmungsphänomene, welche gerade bei traumatischen und plötzlichen Verletzungen weit über den Bereich der verletzten Partie hinausgehen, sich aber mehr oder weniger schnell und vollkommen ausgleichen.

Zum Schlusse muss noch die Frage aufgeworfen werden, weshalb in allen drei Fällen der nämliche Bezirk im Rückenmark befallen wurde. Denn hierüber lassen die Symptome keinen Zweifel, dass der Sitz der Läsion in allen drei Fällen nahezu derselbe gewesen sein muss. In allen Fällen waren die Oberextremitäten frei geblieben, beide Unterextremitäten nach Motilität und Sensibilität afficirt. Der Grund für diese überraschende Uebereinstimmung lässt sich wohl darin finden, dass das Gewebe der Rückenmarkssubstanz in den auserwählten Bezirken, nämlich dem Dorsalmarke zwischen beiden Anschwellungen, die geringste Festigkeit darbietet. Es ist bekannt, dass in jedem frischen und normalen Rückenmark die Anschwellungen, sowie die Halspartie und die Medulla oblongata sich deutlich derber schneiden als das Dorsalmark, und dass, wenn durch Fäulniss die Consistenz des Rückenmarks verändert wird, dieses zuerst am Dorsalmark deutlich hervortritt. Nicht selten ist in früherer Zeit eine Erweichung des Dorsalmarks angenommen worden, wo es sich nur um cadaveröse Erweichung handelte. Ferner ist es allen denen, welche sich mit der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks beschäftigen, genügend bekannt, dass die Erhärtung am leichtesten im Bezirke des Dorsalmarkes misslingt und dass hier die Schnitte am ehesten weich und bröcklig bleiben. Daraus wird es begreiflich, dass Einflüsse von geringer Kraft, welche eine Zerreissung bedingen können, dies am leichtesten im Dorsalmark effectuiren, und als eine solche immerhin geringfügige Kraft ist das rapide Freiwerden einiger kleiner Luftblasen anzuerkennen. Nach der vorherrschenden Betheiligung der Hinterstränge scheint es fast, als ob das Gewebe der Hinterstränge noch weniger resistent ist, als die übrigen weissen Stränge; für diese Annahme lässt sich aus dem anatomischen Verhalten kaum ein bestimmter Grund anführen, nur daran will ich erinnern, dass bei misslungenen Erhärtungen nicht nur die Dorsalpartie des Rückenmarks, sondern in dieser die Substanz der Hinterstränge am ehesten (cadaverös) erweicht gefunden wird.

XXII.

Zur Casuistik der bulbären Lähmungen.

Von

Prof. Dr. **W. Erb**
in Heidelberg.



1. Ein Fall von typischer progressiver Bulbärparalyse mit „partieller" Entartungsreaction in den atrophischen Muskeln.

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit bei der chronischen progressiven Bulbärparalyse ist, seitdem die neueren Thatsachen auf diesem Gebiete bekannt gemacht wurden, noch selten eingehend untersucht worden. Ich habe in meinem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten*) die wichtigsten bisherigen Angaben zusammengestellt und zugleich kurz einen Fall mitgetheilt, in welchem ich auf Grund meiner früheren Erfahrungen bei der progressiven Muskelatrophie nach der Entartungsreaction (E. A. R.) gesucht und dieselbe auch in sehr ausgesprochener und unzweideutiger Weise gefunden hatte. Die Wichtigkeit dieses Befundes für eine ganze Reihe jetzt die Nervenpathologie bewegender Fragen, mag die ausführlichere Mittheilung desselben rechtfertigen.

Beobachtung.

Frau Wittmann, 62 Jahre alt, Hebamme, ist — wie ich den anamnestischen Mittheilungen des behandelnden Arztes entnehme — seit $1^1/_2$ Jahren krank; und zwar angeblich in Folge einer Erkältung gele-

*) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. XI. 2. 2. Abth. S. 506. — 2. Aufl. S. 932 ff. 1878.

gentlich einer schweren Entbindung in einer kalten Nacht. Ihre erste Klage bezog sich auf hartnäckigen Schnupfen und Näseln beim Sprechen.

Im Januar 1876 wurde constatirt: Näselnde Sprache, Erschwerung der Aussprache einzelner Buchstaben; besonders des S; Schwere der Zunge; häufiges Verschlucken während des Essens; die Zunge zeigt einige Einziehungen auf ihrer Oberfläche. Das Velum hebt sich. Rachen voll Schleim, ohne bedeutende Röthung der Rachengebilde. Kehlkopf ohne Anomalie. — (Behandlung mit 25 subcutanen Strychnininjectionen am Halse, ohne Erfolg.)

Ende April 1876: Hochgradige Parese der Zunge, der Schlingmuskeln und des linken Stimmbandes; fibrilläre Zuckungen am Kinn und an der Zungenspitze: Sprache fast unverständlich. Atrophie der Muskulatur des Kinns und des Daumenballens.

Allmälige Zunahme dieser Symptome bis zum Tage der Aufnahme, dem 20. Juli 1876. Schmerzen bestanden nie, weder im Kopf, noch im Nacken, noch sonst wo. Seit $^1/_2$ Jahre besteht etwas Gefühl von Pelzigsein an der Zungenspitze; und erst seit eben dieser Zeit hat sich die Atrophie an den Händen allmälig eingestellt.

Status praesens. Etwas decrepid, aber nicht bleich aussehende Frau.

Hochgradige Parese des unteren Facialisgebietes (Orbicularis oris und Kinnmuskeln). Spitzen des Mundes, Aufblasen der Wangen, Zeigen der Zähne gehen sehr schwer; beim Versuch die Wangen aufzublasen, entweicht die Luft durch die Nase. Das obere Facialisgebiet (frontalis, orbicularis palpebrarum etc.) vollkommen normal. — Die paretische Muskulatur des Kinns und der Lippen ist deutlich atrophisch und beständig von fibrillären Zuckungen bewegt.

Die Zunge ist hochgradig paretisch, kann kaum hervorgestreckt und nur sehr wenig in der Mundhöhle bewegt werden; sie ist deutlich atrophisch, sehr stark gerunzelt und zeigt beständig fibrilläre Zuckungen.

Das Gaumensegel steht gerade, ebenso das Zäpfchen; beim Phoniren wird seine linke Hälfte etwas stärker bewegt als die rechte; seine Bewegungen sind noch ziemlich ausgiebig und bei mechanischer Reizung desselben treten deutliche Reflexbewegungen ein.

Die Stimme soll schwächer und weniger hell geworden sein, als sie früher war.

Die Sprache ist vollständig unverständlich; beschränkt sich auf ein näselndes Hervorstossen kaum erkennbarer Laute, indem sowohl Lippen-, wie Zungen- und Gaumenlaute vollkommen undeutlich sind.

Das Schlingen ist in hohem Grade erschwert; von Flüssigkeiten entweicht ein grosser Theil durch die Nase; trockene Substanzen werden noch leichter hinabgewürgt, nicht selten jedoch mit dem Gefühl des Steckenbleibens.

Die Mundhöhle ist mit zähem, glasigem Schleim erfüllt;

Nachts fliesst manchmal Speichel aus dem Munde ab und das Hinabschlucken desselben ist sehr erschwert.

Haltung des Kopfes gerade; es besteht keine Schwäche der Nackenmuskeln.

Augen und Augenbewegungen normal; Pupillen mittelweit, reagiren gut; starker Arcus senilis im oberen Cornealabschnitt.

Gehör und Geruch gut. — Geschmack auf der Zunge normal, in keiner Weise alterirt. Sensibilität des Gesichts ganz normal.

Die oberen Extremitäten sind etwas abgemagert; ausgesprochene und ziemlich hochgradige Atrophie existirt jedoch nur am Thenar, Hypothenar und im ersten Spat. inteross. beiderseits. Doch ist die Motilität der betreffenden kleinen Muskeln keineswegs erloschen, dieselben sind alle noch beweglich. — In der ganzen oberen Extremität, besonders in den Deltoideis und im Triceps, auch in den Brustmuskeln, treten häufige fibrilläre Contractionen auf.

Die Sensibilität der obern Extremitäten ist ganz normal; öfters etwas taubes Gefühl in den Fingerspitzen.

Die untern Extremitäten erscheinen in Bezug auf Motilität und Sensibilität ganz normal; eine Atrophie derselben ist nicht vorhanden, wohl aber einzelne fibrilläre Contractionen.

Die Sehnenreflexe sind an den untern Extremitäten (Patellar- und Achillessehne) sehr deutlich nachweisbar; an den obern Extremitäten ist nur der Tricepsreflex vorhanden.

Dagegen bestehen sehr lebhafte und auffallende Reflexe in der Gesichtsmusculatur. Bei directem leichtem Aufklopfen auf die Kinn- und Lippenmusculatur treten in der ganzen Ausdehnung derselben sehr lebhafte, kurze Zuckungen ein. Dieselben sind nicht auf die direct von dem Schlage getroffenen Muskeln beschränkt und treten ausserdem auch beim Aufklopfen auf die Nase ein. Bei Reflexen, die auf das ganze Facialisgebiet wirken, z. B. vom Auge her, zucken gerade die erkrankten Muskeln am lebhaftesten. (Eine etwaige Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der paretischen Muskeln lässt sich unter diesen Umständen nicht nachweisen.)

Die genaue elektrische Untersuchung ergab nun folgende Befunde:

	Faradische Untersuchung		Nadelabl. bei 10 El. 150 LW. im Galvanom.	
N. facialis, r. frontalis	r. 55 Mm.	l. 48 Mm.	r. 22°	l. 22°
ram. supramax.	r. 33 „	l. 33 „		
ram. mental.	r. 50 „	l. 40 „	26°	27°
N. accessorius	r. 56 „	l. 60 „	20°	20°
N. ulnaris (Ellbogen)	r. 37 „	l. 43 „		
N. ulnaris (Handgelenk)	r. 28 „	l. 27 „	5°	4°
N. medianus (Handgelenk)	r. 23 „	l. 24 „		

Die Muskeln am Kinn und den Lippen reagiren beiderseits schon bei 30 Mm. ganz gut von ihren motorischen Punkten aus.

Die Muskeln des Thenar geben beiderseits bei starkem Strom nur nur sehr schwache Contraction.

Hypothenar rechts bei 5 Mm., links bei 8 Mm. deutliche Contraction; der erste Interosseus erst bei 0 Mm.*), die übrigen Interossei rechts bei 17, links bei 15 Mm. deutliche Contraction.

Ergebniss: Die Nerven zeigen keine erhebliche Verminderung der faradischen Erregbarkeit uud von den Muskeln sind nur die des Thenar und des Inteross. I. bei directer Reizung schwer erregbar.

Die galvanische Untersuchung ergiebt:

Nerv. facial., ram. front. .... Ka SZ	= 12 El.—23° N.-Abl.
ram. mental. dext.	= 12 El.—20°
„ „ sin.	= 10 El.—22°
N. accessor. dext.	= 8 El.— 5°
„ „ sin.	= 8 El.— 5°
N. ulnar. dext. (Ellbogen)	= 10 El.— 4°
„ sin.	= 10 El.— 4°
„ dext. (Handgelenk)	= 20 El.—28°
„ sin. (Handgelenk)	= 16 El.—20°
N. median. dext. (Handgelenk)	= 18 El.—26°
„ sin. (Handgelenk)	= 20 El.—30°

Also keine erhebliche quantitative Abweichung vom Normalen; die Zuckungen sind von ganz normaler Beschaffenheit, kurz, blitzähnlich und folgen ganz dem normalen Zuckungsgesetz; also auch keine qualitative Abweichung der galvanischen Erregbarkeit der Nerven.

Die directe Muskelreizung ergiebt jedoch in den hochgradig atrophischen Muskeln die unzweifelhafte Entartungsreaction. In der Kinn- und Lippenmusculatur zeigt sich, dass vom Nerven aus (Elektrode B im Nacken) erst bei 8 Elem. ganz schwache KaSZ und keine AnSZ eintritt, dass dagegen bei directer Reizung bei 8 Elem. schon ausgiebige, aber träge und tonische Zuckung eintritt und zwar bei AnS stärker als bei KaS; selbst bei 6 Elem. treten diese Zuckungen noch ganz deutlich auf. — Die galvanische Erregbarkeit ist auf der linken Hälfte der Unter- und Oberlippe etwas grösser als auf der rechten, welch' letztere auch schon in höherem Grade atrophisch ist.

Die gleichen Verhältnisse lassen sich am Interosseus I. beiderseits nachweisen: träge, langgezogene Zuckung mit AnS bei 24 Elem., mit KaS dagegen erst bei 28 Elem., also AnSZ $>$ KaSZ.

Dasselbe ergiebt die Untersuchung der Muskeln des Thenar: bei 28 und 30 El. nur AnSZ, träge, langgezogen; KaSZ tritt bei dieser Strom-

*) Der Nullpunkt der Scala befindet sich an meinem Schlittenapparat da, wo die einander zugewendeten Enden beider Rollen sich berühren, nicht — wie gewöhnlich — da, wo sie vollständig über einander geschoben sind.

stärke noch gar nicht oder nur links andeutungsweise auf (sehr grosser Leitungswiderstand).

Ergebniss: Galvanische Erregbarkeit der Nerven qualitativ normal, quantitativ vielleicht etwas herabgesetzt; in den Muskeln ausgesprochene Entartungsreaction, theils noch mit Steigerung, theils schon mit Herabsetzung der Erregbarkeit.

Gesammtresultat also: Entartungsreaction in den Muskeln, bei qualitativ normaler, quantitativ gar nicht oder nur in mässigem Grade herabgesetzter faradischer und galvanischer Erregbarkeit der Nerven.

Es war interessant, auch das elektrische Verhalten der paretischen und atrophischen Zunge genauer zu prüfen. Diese Prüfung ergab: Faradische Erregbarkeit vom Nerven (Hypoglossus) aus und bei directer Reizung erhalten, vielleicht etwas herabgesetzt. Directe galvanische Reizung mittels einer kleinen Elektrode giebt bei 4 und 6 Elem. deutliche Schliessungszuckung und zwar AnSZ > KaSZ; dies war ganz sicher; doch war der träge Charakter der Zuckungen nicht sicher festzustellen.

Die Kranke wurde vier Wochen lang galvanisch behandelt (Galvanisation durch die Proc. mastoid. und längs der Halswirbelsäule, Auslösen von Schluckbewegungen, Galvanisiren der Arme), ohne jeden Erfolg; ihr Zustand blieb während dieser Zeit stationär. — Ich habe später nichts mehr von ihr gehört.

An diesem Falle, bei dem es wohl nicht des speciellen Nachweisses bedarf, dass er ein typisches Beispiel der chronischen progressiven Bulbärparalyse (mit der so häufigen Complication durch progressive Muskelatrophie) darstellt, hebe ich nur zwei Dinge besonders hervor.

Erstens verdient die Art und Weise der elektrischen Erregbarkeitsänderung betont zu werden, welche sich in den atrophirenden Muskeln vorfand, und welche bisher bei dieser Krankheit noch nicht mit Sicherheit constatirt wurde. Es ist diejenige Form der E. A. R., welche ich neuerdings*) als „partielle Entartungsreaction“ zu bezeichnen vorgeschlagen habe, und welche sich dahin charakterisirt, dass nur die Muskeln die bekannten Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit (Ueberwiegen der AnSZ über die KaSZ, träge, langgezogene Zuckung etc.) zeigen, während die faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven qualitativ ganz normal bleibt und auch quantitativ gar nicht oder nur in unerheblichem Maasse sinkt.

Diese Form der E. A. R. ist bekanntlich zuerst von mir**) und

*) Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenheilk. etc. 1878 No. 4. S. 82.

**) Verhandl. d. Versamml. südwestd. Neurol. u. Psychiater in Heppenheim am 2. u. 3. Mai 1874. Zeitschr. f. Psych. Bd. 31. S. 475. — vgl.

etwas später selbständig auch von Bernhardt*) bei gewissen Formen der rheumatischen Facialislähmung gefunden worden, für welche ich den Namen der „Mittelformen" eingeführt habe. Dieselbe Veränderung ist dann weiterhin von mir selbst**) sowohl, wie von meinen Assistenten Fischer***) und Rumpf†) bei peripheren Radialislähmungen††) gefunden worden; ich selbst habe sie ferner in einem Falle von Bleilähmung†††) beschrieben und in demselben Aufsatze mitgetheilt, dass ich sie regelmässig bei der progressiven Muskelatrophie*†) in einem Theil der Muskeln und in einem gewissen Stadium der Atrophie zu constatiren vermochte; Thatsachen, welche seitdem zum Theil von anderen Beobachtern bestätigt sind**†). Ich habe ferner diese partielle E. A. R. in den obern Extremitäten bei einem Falle gefunden, der sich klinisch als eine amyotrophische Lateralsclerose darstellte, anatomisch jedoch sich als durch einen intramedullären Tumor bedingt auswies***†). Eine mehr meinen Befunden bei der progressiven Muskelatrophie conforme

---

auch Erb, Ueber rheumat. Facialislähmung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. XV. p. 6. Dezember 1874.

*) Eigenthüml. Verlauf einer (schweren) peripheren Lähmung d. N. facialis. ibid. Bd. XIV. S. 433. Nov. 1874.

**) Erb, Krankh. d. peripheren cerebrospin. Nerven. v. Ziemssen's Handb. XII. 1. 2. Aufl. p. 519. 1876.

***) Fischer, Zur Lehre von den Lähmungen des N. radialis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. XVII. S. 392. April 1876.

†) Rumpf, Ueber d. Einwirk. d. Centralorgane auf die Erregb. der motor. Nerv. Dieses Archiv VIII. S. 567. 1878.

††) Neuerdings constatirte ich die partielle E. A. R. auch in einem Falle von traumatischer Peroneuslähmung.

†††) Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Dieses Archiv. Bd. V. S. 445. 1875.

*†) Vgl. auch: Erb, Handb. d. Krankh. des Rückenmarks. v. Ziemssen's Handb. Bd. XI. 2. 2. Abth. S. 310. — 2. Aufl. S. 727.

**†) E. Remak, Ein Fall von atroph. Spinallähmung etc. Berl. klin. Woch. 1877 No. 44.

Bernhardt, Ueber Bleilähmung und subacut. atroph. Spinallähmung Erwachsener. ibid. 1878 No. 18.

Eisenlohr, Z. Casuist. d. subacut. vord. Spinallähmung. Dieses Archiv VIII. 1878. — Vgl. ferner einen soeben nach Abschluss dieser Arbeit erschienenen Aufsatz von Bernhardt. „Periphere Lähmungen" im Deutsch. Arch. f. klin. Medic. XXII. S. 362.

***†) Erb, Handb. der Krankheiten des Rückenmarks. 2. Aufl. S. 651. 1878.

Veränderung fand Pick*) bei wirklicher amyotrophischer Lateralsclerose; und Wernicke**) constatirte die Erscheinung bei einer durch einen Tumor in der Oblongata bedingten Facialislähmung; endlich habe ich dasselbe Verhalten neuerdings in einer Reihe von Fällen constatirt, welche ich zu der Poliomyelitis anterior chronica rechnen zu dürfen glaube, und habe gerade dieses Vorkommen der partiellen E. A. R. auch hier zur Aufstellung einer „Mittelform“ dieser Erkrankung benutzt***).

Dazu tritt denn jetzt auch noch die chronische progressive Bulbärparalyse als eine Krankheit, bei welcher diese partielle E. A. R. vorkommen kann, und es wird durch dieses Vorkommen die vollkommene Analogie dieser Krankheit mit der progressiven Muskelatrophie auf's Neue bekräftigt; diese Analogie war es auch, welche mich veranlasste, bei der Bulbärparalyse nach der partiellen E. A. R. zu suchen, die ich dann auch richtig fand. — Es ist ferner von Wichtigkeit, dieses Vorkommen bei einer ganz unzweifelhaft centralen Affection zu constatiren, weil dadurch die Beurtheilung anderer ähnlicher Erkrankungen wesentlich erleichtert wird. Es dient dasselbe zur Verstärkung des Beweises, dass die E. A. R. der Muskeln ohne gleichzeitige erhebliche Degeneration der peripheren motorischen Nerven nicht blos bei peripheren Nervenläsionen, sondern auch bei rein centralen Affectionen vorkommen kann. Bei einer reinen idiopathischen Muskelaffection dagegen (etwa bei einer primären oder fortgeleiteten Myositis) ist es bis jetzt meines Wissens noch Niemand gelungen, die E. A. R. nachzuweisen†). Es gewinnt dadurch die Vermuthung, dass wir es bei der E. A. R. mit einer rein neurotischen Erscheinung zu thun haben, und dass überall da, wo wir dieselbe antreffen, eine primäre Affection des motorischen Nervenapparates anzunehmen ist, nicht unerheblich an Wahrscheinlichkeit.

Die zweite Erscheinung, auf die ich hier aufmerksam machen möchte, ist die eigenthümliche Steigerung der Reflexe in dem afficirten Facialisgebiet. Ich habe Aehnliches bei dieser Krank-

*) Pick, Ein Fall von Sclérose latérale amyotrophique. Dieses Archiv. VIII. S. 294. 1878.

**) Wernicke. Ein Fall von Ponserkrankung. ibid. S. 513. 1877.

***) Erb, Ueber eine noch nicht beschriebene „Mittelform“ der chron. atroph. Spinallähmung (Poliomyel. anter. chron.). Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenheilkunde etc. 1878. No. 3.

†) Vgl. darüber auch Rumpf, l. c. p. 588ff.

heit noch nicht gesehen und erinnere mich auch nicht, in der Literatur der Bulbärparalyse etwas davon gelesen zu haben. Die Erscheinung erinnert wohl einigermassen an die spontanen oder reflectorischen Zuckungen, welche bei geheilten schweren rheumatischen Facialparalysen (und wie ich neuerdings gesehen habe, manchmal auch bei geheilten „Mittelformen" derselben) auftreten, besonders bei Reizung der Conjunctiva oder des Auges; sie ist aber in unserm Falle viel lebhafter und ausgiebiger gewesen und besonders bei leichten, mechanischen Reizungen der Haut und der Nase aufgetreten. — Es ist offenbar dieselbe Erscheinung, welche F. Schultze*) in seinem Falle von Rückenmarkstumor wiederholt constatirte, als sich die Läsion bis hierauf zur Medulla oblongata erstreckte; und auch in dem Falle von Tetanie, welchen derselbe Beobachter soeben**) kurz publicirte, war diese hochgradige Reflexerregbarkeit des Facialisgebietes zu constatiren. Diesen letzteren Fall hatte ich durch die Güte meines Collegen, Prof. v. Dusch, ebenfalls zu sehen Gelegenheit und constatirte eine höchst auffallende Reflexerregbarkeit des Facialisgebietes beiderseits gegen leises Streichen der Haut, leise Nadelstiche, ganz leichtes Beklopfen bestimmter Hautstellen etc. Ich konnte aber dabei nicht sicher entscheiden, ob es sich nicht auch vielleicht um eine mechanische Reizung tieferer Gebilde, etwa der Sehnen oder Fascien, also um etwas den Sehnenreflexen Analoges gehandelt hat; ich möchte aber diese Möglichkeit offen erhalten. — Benedikt***) berichtet von gekreuzten Reflexen im Facialisgebiet bei elektrischer Reizung des Trigeminusgebiets, welche als Beweis für eine Erkrankung des Facialiskernes von ihm angesehen werden; es scheint mir aber, dass es sich dabei um andere, als die von mir hier erwähnten Reflexe handelt.

Eine Erklärung dieses auffallenden Phänomens möchte ich noch nicht versuchen; wohl aber scheint es mir nicht ungerechtfertigt, weiterhin darauf zu achten, da es vielleicht doch eine Beziehung zu den Erkrankungen der Medulla oblongata hat und ausserdem jede Erweiterung unserer Kenntnisse über die Haut- und Sehnenreflexe, deren diagnostische Bedeutung in neuerer Zeit immer mehr gewürdigt wird, erwünscht sein muss.

---

*) Fr. Schultze, Beitr. z. Lehre von den Rückenmarkstumoren. Dieses Archiv. VIII. S. 374. 1878.

**) Fr. Schultze, Erlenmeyer's Centralbl. für Nervenheilk. 1878. No. 8.

***) Benedikt, Elektrotherapie. S. 275. 1868.

2. Ein Fall von Paralyse zahlreicher bulbärer Nerven. Auffallend günstiger Erfolg der galvanischen Behandlung.

Johann Röth, 48 Jahre alt, Taglöhner, tritt am 30. Januar 1872 in das Hospital (Friedreich'sche Klinik) ein. War, mit Ausnahme einer Pneumonie, niemals erheblich krank.

Beginn des jetzigen Leidens im Juni 1871 mit Schmerzen in den Armen und Schultern und einer Steifigkeit der Lippen, so dass Patient die Pfeife nicht mehr halten konnte und beim Kauen die Speisen oft wieder in den Mund hinein schieben musste. Damit zugleich heftiger Kopfschmerz am Scheitel, Funkensehen vor den Augen, hie und da Doppelsehen.

Ca. 3 Wochen später stellte sich Schmerz im Genick ein; der Kopf wurde schwer und sank nach vorn, so dass ihn Patient oft mit der Hand in die Höhe halten musste. Zunehmende Beschwerden beim Kauen und Schlucken. Gegen Herbst 1871 starke Schmerzen in den Beinen, besonders rechts, damit zugleich Schwäche in den Beinen und Armen. Im October stellte sich anhaltender und heftiger Schwindel ein, der den Kranken zum Bettliegen nöthigte. Schon vorher hatte sich Sausen und Lärm in den Ohren eingestellt.

Die Stimme wurde schwach und heiser, die Zunge schwer, konnte nicht mehr gut vorgestreckt werden und das Ausspucken war behindert; dabei nicht selten Speichelfluss. Die Augenlider sollen manchmal herabgesunken sein.

Schlaf gewöhnlich schlecht, durch Ohrensausen und Schmerzen unterbrochen; jede Nacht reichliche Schweisse. Stuhl gewöhnlich angehalten; häufiger Urindrang und Brennen bei der Entleerung.

Patient war nie syphilitisch.

Status praesens. Hochgewachsener Mann, mit etwas nach vorn gebeugter Kopfhaltung. Geringe Erschwerung des Sprechens, Stimme schwach.

Pupillen normal, reagirend. Augenbewegungen normal, keine Ptosis. — Gehör links für die Uhr erloschen; rechts auf $1\frac{1}{2}$ Fuss, schwache Knochenleitung, beständiges Ohrensausen beiderseits. Die oberen Facialiszweige ganz normal; die Mundmusculatur dagegen steif und unbeholfen; alle Bewegungen erschwert, wenn auch ausführbar; Pfeifen unmöglich.

Sensibilität des Gesichts und der Geschmack normal. Die Zunge kann nicht gut herausgestreckt werden, bleibt an den Schneidezähnen hängen, ist stark belegt und zeigt deutliche fibrilläre Zuckungen. Innerhalb der Mundhöhle liegt sie gerade und führt alle Bewegungen noch ziemlich leicht aus.

Gaumensegel und Zäpfchen stehen gerade, werden beim Phoniren

deutlich bewegt; vom Velum aus werden Reflexe nur schwer ausgelöst, besser vom Rachen her.

Der Kopf wird gut gehalten, wird auch leicht gedreht; es besteht Schmerz im Nacken und im Rücken.

Das Schlucken ist erschwert, besonders für feste Speisen, Flüssigkeiten gehen leichter. Ebenso ist das Kauen fester Speisen sehr erschwert: es ermüdet bald und wird dann unmöglich.

Im rechten Arm starke reissende Schmerzen; links sind bloss die Finger schmerzhaft; die Kraft des rechten Armes scheint etwas vermindert. In den Beinen grössere Müdigkeit; nach kurzem Gehen treten Schmerzen darin auf. Kein Schwanken beim Schliessen der Augen.

Sensibilität am Rumpf und den Extremitäten normal.

Die faradische Untersuchung der Gesichts- und Halsmuskeln ergiebt keine auffallende Veränderung.

Im linken äussern Gehörgang ein Polyp, der denselben ganz ausfüllt; rechts Gehörgang frei. Trommelfell normal. Die galvanische Untersuchung ergiebt beiderseits einfache Hyperästhesie des Acusticus; das Sausen wird durch AnD zum Schwinden gebracht, durch KaD hervorgerufen.

Patient wird galvanisch behandelt: 8 El. Stöhr. quer durch die Schläfe und die Process. mastoid.; 10—12 El. Galvanisiren des Halssympathicus; später An stabil mit Ausschleichen an jedem Ohr.

Schon nach wenig Tagen war eine bedeutende Besserung eingetreten. Am 3. Februar 1872 ist notirt: Nacht gut, wenig Kopfschmerz, mässiges Sausen; Schmerz im rechten Arm fast verschwunden, nur noch auf die Schulter beschränkt; die Beine kräftiger, beim Gehen fast kein Schmerz darin. Die Zunge wird besser herausgestreckt; Patient fühlt sich im Munde viel leichter, kann bereits wieder pfeifen. Das Kauen und Schlucken gehen entschieden besser.

Die Besserung macht nun anhaltende Fortschritte. Am 12. Februar: Sausen fast vorüber, Kopf noch etwas eingenommen; wenig Schmerz im rechten Arm und Knie; Kauen und Schlucken ganz gut; die Zunge wird mit Leichtigkeit herausgestreckt, das Pfeifen geht ganz gut.

Unter geringen Schwankungen war der Verlauf ein durchaus günstiger. Am 27. März wird Patient (nach 52 galvanischen Sitzungen) mit folgender Notiz entlassen: Schlucken und Kauen gehen gut; die Zunge wird gut herausgestreckt. Arme und Beine sind schmerzfrei und kräftig. Der Kopf noch immer etwas eingenommen und es besteht noch häufig Ohrensausen; galvanische Reaction der Acustici unverändert.

Ich habe diesen Krankheitsfall in erster Linie mitgetheilt wegen des auffallenden Erfolges der galvanischen Behandlung und des relativ günstigen Verlaufs. Eine oberflächliche Diagnose würde denselben wohl leicht zu der progressiven Bulbärparalyse gestellt und dazu verführt haben, ihn als einen Beweis für die günstige Beein-

flussung dieser trostlosen Krankheitsform durch den galvanischen Strom anzusehen.

Aber gerade der günstige Erfolg der Behandlung musste schon an der Zusammengehörigkeit dieses Falles mit der typischen progressiven Bulbärparalyse zweifeln lassen, und in der That ergiebt denn auch eine genauere Epikrise, dass es sich hier gewiss nicht um diese Krankheitsform handelt.

Wenn auch eine Reihe von, für dieselbe charakteristischen, Symptomen vorhanden ist, wie die Parese der Lippenmuskeln, die Parese, Atrophie und fibrillären Contractionen der Zunge, die Erschwerung des Kauens und Schluckens, der Speichelfluss, die Erschwerung des Sprechens, die schwache Stimme u. s. w. —, so ist doch auf der andern Seite noch eine ganze Menge anderer Erscheinungen vorhanden, welche der typischen progressiven Bulbärparalyse gar nicht zukommen und welche vielmehr auf einen ganz anderen und viel weiter verbreiteten Krankheitsprocess deuten, nämlich: heftige Kopf- und Genickschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Doppelsehen, Schwäche der Kaumuskeln und Nackenmuskeln, reissende Schmerzen in den Armen, Schwäche der Extremitäten u. s. w.

Unser Fall gehört also gewiss nicht zu der typischen Form der progressiven Bulbärparalyse. Gleichwohl dürfte es schwer sein, zu sagen, um was es sich denn hier gehandelt habe und wie der krankhafte Process des Genaueren zu localisiren sei. Die Gründe für die Annahme einer bulbären Erkrankung sind zahlreich und wohl auch genügend: die Doppelseitigkeit der Erscheinungen, das Befallensein zunächst und besonders von solchen Nerven, welche ihren Ursprung im Bulbus nehmen: Hypoglossus, Facialis, Trigeminus, Accessorius und Vagus u. s. w. Aber eine genauere Diagnose zu stellen, erscheint mir nicht wohl thunlich.

Die Thatsache, dass ein in den Symptomen schon so vorgeschrittener cerebraler Erkrankungsprocess durch die galvanische Behandlung sofort sistirt und der Heilung entgegengeführt wurde, verliert dadurch nichts an Bedeutung.

Zum Schlusse sei noch der Hinweis gestattet, dass sich auch in dem vorstehend mitgetheilten Falle Anklänge an das in dem folgenden Abschnitt zu schildernde Symptomenbild erkennen lassen: so in der Schwäche der Nacken- und Kaumuskeln und in dem — in der Anamnese erwähnten — zeitweiligen Herabsinken der Augenlider.

---

3. Ueber einen neuen, wahrscheinlich bulbären Symptomencomplex.*)

Seit einigen Jahren schon habe ich drei Krankheitsgeschichten, die mir einiges Interesse zu bieten scheinen, aufbewahrt in der Hoffnung, durch weitere Beobachtungen, event. durch autoptische Befunde aufklärende Thatsachen zu gewinnen, welche zu einer Deutung des allen drei Fällen Gemeinsamen führen könnten. Es handelt sich um Krankheitsformen, die ich von vornherein als „bulbäre" ansprechen zu dürfen glaubte, aber gleichwohl von der gewöhnlichen, typischen Bulbärparalyse wohl unterschied; ich hatte sie deshalb als eine besondere Varietät der Bulbärparalyse bezeichnet. — Jene Hoffnung hat sich bisher leider nicht erfüllt, und so übergebe ich das an sich noch unfertige Material der Oeffentlichkeit, um die Aufmerksamkeit auf einen Symptomencomplex zu lenken, der vielleicht für die so wichtige und neuerdings so eingehend ventilirte Localisation cerebraler Erkrankungen von Bedeutung zu werden verspricht. Andere Beobachter haben vielleicht schon Aehnliches gesehen oder werden analoge Fälle zu Gesicht bekommen und eventuell Aufschluss darüber geben, ob es sich hier um einen existenzfähigen Symptomencomplex, ähnlich der typischen Bulbärparalyse, oder nur um ein ganz zufälliges Zusammentreffen handelt.

1. Beobachtung.

Georg Fuss, 55 Jahre alt, Taglöhner, will früher immer gesund gewesen sein; in seiner Familie besteht kein ähnliches Leiden. Tritt am 24. Juni 1868 in die Friedreich'sche Klinik ein.

Erkrankte Februar 1868 mit reissenden Schmerzen im Nacken, nicht sehr heftig, bei Bewegungen gesteigert, in der Bettlage verschwindend; gleichzeitig häufig leichter Kopfschmerz. Der Nackenschmerz schwand nach etwa 4 Wochen wieder.

Mitte April bemerkte der Kranke, dass er den Kopf nicht mehr recht in der Höhe halten konnte, besonders während des Gehens; diese Schwäche der Nackenmusculatur nahm seither immer noch mehr zu, so dass er beim Gehen den Kopf gar nicht mehr erheben und ihn auch bei ruhigem Stehen oder Sitzen nur langsam und mit Mühe oder mit Hülfe einer eigenthümlich-schleudernden Bewegung aufrichten kann.

Anfang Juni bemerkte Patient eine entschiedene Abnahme in der

*) Auf der III. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Wildbad am 18./19. Mai 1878 mitgetheilt. S. Dieses Archiv. VIII. S. 172.

Kraft der Kaumuskeln; beim Kauen von Brod u. dgl. tritt sehr rasch Ermüdung ein, es „wird alles, wie lahm“ und das Kauen kann nicht fortgesetzt werden; Patient kann deshalb nichts Festes mehr essen. Gleichzeitig damit zeigte sich eine Schwäche der oberen Augenlider, welche über die Augen herabsinken, so dass diese nur mit Mühe geöffnet werden.

Gesicht und Gehör sollen angeblich gut sein. Dagegen bemerkt der Kranke, dass seit 2—3 Wochen bei vielem Sprechen die Zunge schwerer beweglich wird; besonders die Zungenbuchstaben r, l, n, sind schwer auszusprechen; die Lippenbuchstaben werden leichter articulirt; Schwäche der Stimme ist dabei nicht zu bemerken. — Dagegen fand Patient beim Schlingen in der letzten Zeit ein Hemmniss, indem trockne Dinge nicht mehr so gut geschluckt werden können, wie flüssige.

Im Uebrigen findet sich Patient vollkommen wohl, hat keinen Husten, kein Herzklopfen, guten Appetit, regelmässigen Stuhl, keine Urinbeschwerden.

Status praesens. Patient, ein ziemlich wohlgenährter Mann, fällt sofort durch die eigenthümliche Haltung seines Kopfes auf: entweder hat er denselben auf die Brust gesenkt, oder so weit nach hinten bewegt, dass er über die Schwerpunktlinie nach hinten gelangt und nur durch die vorderen Halsmuskeln balancirt wird. Im ersteren Fall wird gleichzeitig der Oberkörper weit nach hinten gebogen, der Leib etwas vorgestreckt und die Lendenwirbelsäule tief eingebogen. — Einige Zeit vermag Patient den Kopf auch gerade und in richtiger Lage zu erhalten; bald aber ermüden die Muskeln und der Kopf sinkt entweder nach vorn oder wird nach hinten geschleudert.

Die Augen sind halb geschlossen, die Frontales in tiefe Falten gelegt, um die Hebung des oberen Augenlids zu unterstützen.

Die Nackengegend ist beiderseits etwas abgeflacht, so dass das Ligam. nuchae und die Dornfortsätze eine vorspringende Leiste statt einer Furche bilden. Muskelbäuche sind beiderseits nicht zu fühlen; die vorderen Ränder beider Cucullares sind dünn und scharf, die Muskeln offenbar atrophisch. Beim Versuch, den Kopf langsam zu erheben, spannen sich diese Ränder etwas. Die Sternocleidomastoidei scheinen ihrem Volumen und ihrer Motilität nach normal zu sein. Drehung des Kopfs nach links (Splenius) geht leichter als nach rechts. Erheben der Schultern geht weniger gut als normal. Die Annäherung der Schulterblätter geschieht anscheinend gut.

Patient kann willkürlich das obere Augenlid ziemlich gut heben; für gewöhnlich aber hängt dasselbe schlaff herab; die übrigen Augenbewegungen sind normal.

Die Gesichtsmuskeln zeigen keine Anomalie; der Mund kann gehörig weit geöffnet werden. Dagegen treten beim Versuch, die Zähne aufeinander zu beissen, die Masseteren nur sehr wenig hervor und erschlaffen sehr schnell wieder; der Mund wird gewöhnlich offen gehalten.

Das Gaumensegel wird beim Phoniren links stärker bewegt als rechts. Die Zunge liegt gerade in der Mundhöhle, wird auch gut herausgestreckt, zeigt Spuren von fibrillären Zuckungen.

Die elektrische Untersuchung ergiebt ausser einer leichten Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit der Cucullares, Masseteren und Splenii keine bemerkenswerthen Resultate.

Zufällig findet sich, dass der Kranke eine deutliche galvanische Hyperästhesie des linken Acusticus hat.*)

Brust- und Unterleibsorgane normal. In allen übrigen Beziehungen nichts Bemerkenswerthes.

Patient wird galvanisch behandelt: 10 El. Stöhr. stabil quer durch die Warzenfortsätze; 16 El. Galvanisiren des Halssympathicus, labil durch die Accessorii und Nackenmuskeln.

Dabei trat langsam Besserung ein. Bei der 14. Sitzung ist notirt: Patient giebt an, dass er den Kopf besser halten könne, auch das Schlucken gehe seit zwei Tagen etwas besser; das Kauen dagegen ist noch unverändert schlecht.

60. Sitzung: Patient ist im Ganzen entschieden gebessert; er kann den Kopf besser halten, als früher, doch noch lange nicht ganz gut. Dagegen geht das Schlucken vollkommen gut, auch mit dem Kauen soll es jetzt viel besser gehen. Kopfschmerz besteht nicht mehr. Patient wird am 7. September 1868 bis auf Weiteres entlassen und ihm Jodkalium verordnet.

Am 30. October erschien er wieder, und zwar wesentlich gebessert. Er hält den Kopf viel besser, so dass man oft eine Zeit lang gar keine Anomalie an ihm bemerkt; er kann dem Versuch, den Kopf nach vorn zu beugen, viel grösseren Widerstand entgegensetzen. Die Haltung des Gesichts ist nicht mehr so verändert, Patient hält den Mund nicht mehr beständig offen und hat nicht immer die Stirn krampfhaft in die Höhe gezogen.

Das Schlucken und Kauen gehen ganz gut, Patient geniesst jetzt alle festen Speisen mit Leichtigkeit. Keine Spur von Parese im Gebiet des Facialis. In den Armen glaubt Patient seit einiger Zeit etwas Schwäche zu bemerken. Die Hyperästhesie des linken Acusticus besteht noch fort.

Die wieder aufgenommene galvanische Behandlung führt weitere Besserung herbei und nach weiteren 23. Sitzungen wird Patient am 7. Dezember 1868 als nahezu geheilt aus der Behandlung entlassen. Die Haltung seines Kopfes ist ganz normal, es fällt dem Patienten nicht schwer, denselben gerade zu halten; Kauen und Schlucken sind wieder ganz normal. Die Schwäche in den Armen ist nur ganz vorübergehend manchmal noch fühlbar.

Weitere Nachrichten über den Kranken sind mir nicht zugegangen.

---

*) Vgl. die Mittheilung dieses Falles in meinem Aufsatz „über die galvanische Reaction des nervösen Gehörapparates im gesunden und kranken Zustande.“ Arch. für Augen- und Ohrenheilk. von Knapp und Moos. I. 1. Abth. 1869.

2. Beobachtung.

Magdalene Meisel, 30 Jahre alt, Bauermädchen. Eintritt in die Friedreich'sche Klinik am 17. October 1870. War früher immer gesund. Erkrankte, ohne nachweisbare Ursache, vor ca. 9 Wochen mit leichten Zuckungen im Gesicht, die sich nur sehr allmälig steigerten; dazu gesellte sich Doppelsehen und nach ungefähr 4 Wochen eine solche Schwere der oberen Augenlider, dass sie die Augen nicht mehr recht öffnen konnte. Etwas später traten Beschwerden beim Kauen ein, Erschwerung desselben, grosse Steifigkeit in den Kiefern: beim Versuch zu kauen tritt bald Unbeweglichkeit, hier und da auch Zähneklappern ein. — Dazu viel Kopfweh, manchmal auch etwas Schwindel. — Herzklopfen und Engigkeit auf der Brust zeigten sich in den letzten Wochen, ebenso Schwäche in den Gliedern. Die Menses sind regelmässig.

Status praesens. Bei der Kranken fällt sofort ein starkes Zwinkern der Augen auf, hervorgebracht durch abwechselnde klonische Contractionen des M. frontalis und des Orbicul. palpebrarum. Dasselbe tritt bald stärker, bald schwächer hervor, schweigt manchmal ganz. In den übrigen Gesichtsmuskeln, besonders um den Mund herum, ist nur hie und da eine Zuckung zu bemerken und diese nur in sehr wenig ausgiebiger Weise.

Dagegen sind die Augen stets halb geschlossen, indem das obere Augenlid fast unbeweglich darüber herunterhängt; dasselbe wird nur mit Mühe so weit geboben, dass die Pupillen sichtbar werden. Die Fixation mit den Augen ist gleich null, indem alle Augenbewegungen nur höchst mangelhaft von statten gehen, gleichsam als bewegten sich die Augen in einem widerstandleistenden Medium. Doppelsehen lässt sich dabei nicht constatiren. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, reagiren gut.

Das Oeffnen und Schliessen des Mundes geht nur träge und mit wenig Kraft, doch können die Zähne noch kräftig zusammengepresst werden und es treten dabei die Masseteren ziemlich stark hervor. Hie und da bemerkt man eine krampfhafte Seitwärtszuckung des Unterkiefers. Der Mund steht beständig etwas offen, doch findet kein reichlicher Speichelabfluss aus demselben statt. — Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert dabei etwas; das Gaumensegel steht gerade.

Die Bewegungen der einzelnen Gesichtsmuskeln sind nicht in auffallendem Grade alterirt; eine gewisse Trägheit und Steifigkeit der Muskeln scheint immerhin vorhanden zu sein. Ihre elektrische Erregbarkeit erscheint normal.

Die Sensibilität des Gesichts ist vollkommen erhalten. Das Gehör soll seit einigen Tagen etwas abgenommen haben.

In den Armen und Beinen fühlt Patientin seit einiger Zeit grosse Müdigkeit, doch ist eine besondere Schwäche derselben nicht zu constatiren.

Es wird eine galvanische Behandlung eingeleitet: 8 Elem. stabil quer durch die Schläfen, die vordere und hintere Ohrgegend; 10—12 Elem. Galvanisation des Halssympathicus.

Dabei trat in der nächsten Zeit eher eine Verschlimmerung des Leidens ein.

4. November. Das Sehen und Kauen sind noch mehr erschwert; beim Kauen wird Patientin sehr rasch müde, bekommt schmerzhaftes Ziehen in die Masseteren und muss oft ausruhen; vor meinen Augen kaut sie ein Stückchen Brodkrume ungemein langsam und lange; ruht öfter dabei aus. Auch das Hinabschlucken geht schwer; dies zeigt sich besonders bei festen Speisen und beim Essen von Suppe, weniger beim Trinken von Flüssigkeiten. Seit einigen Tagen wird stärkerer Speichelabfluss aus dem Munde beobachtet.

Die Ptosis und Unbeweglichkeit der Augen bestehen noch gerade wie früher; die ophthalmoscopische Untersuchung ergiebt keinerlei Veränderung.

Die Nictitatio besteht wie früher fort. — Puls nicht beschleunigt. — Ordin. Fortsetzung der galvanischen Behandlung. — Jodkalium.

10. November. Vor einigen Tagen vorübergehendes Reissen in der rechten Gesichtshälfte. Jetzt leichte Besserung, sowohl mit den Augen als mit dem Kauen. — Patientin giebt heute an, dass ihr schon seit mehreren Wochen der Kopf häufig so müde und schwer werde, dass sie ihn nach vorn sinken lassen müsse. Das Gefühl der Müdigkeit ist dabei im Nacken vorhanden.

Die heutige Untersuchung der Ohren, die früher nur normale Verhältnisse ergeben hatte, zeigte heute neue Anomalien, obgleich Hörweite, äusserer Gehörgang und Trommelfell normal sind. Das rechte Ohr giebt bei galvanischer Untersuchung die Normalformel. Am linken Ohr bei KaS „Brummen und Pfeifen“, welches auch bei KaO noch nachtönt; und ebenso bei AnS „Pfeifen“, welches bei AnO als „Brummen“ nachtönt. (bei 10—12 El., äussere Versuchsanordnung). — Im linken Ohr besteht schon seit einiger Zeit beständiges schwaches Sausen.

Erst gegen Ende November wird Besserung angegeben: 1. December. Fortschreitende Besserung. Die Augen sind jetzt fast immer offen, auch die Beweglichkeit des Bulbus hat entschieden zugenommen, Patientin kann jetzt viel besser fixiren. Das Kauen und Schlucken gehen besser.

Die Besserung schreitet nun allmälig fort: 22. December. Die Augenbewegungen sehr gut, das Doppelsehen viel geringer, auch die Ptosis fast verschwunden. Der Krampf in den Frontalmuskeln ist in der letzten Zeit fast ganz weggeblieben. Das Kaueu geht besser, auch die Haltung des Kopfes ist eine leichtere. Der Mund kann fast immer geschlossen gehalten werden. Schlucken geht ziemlich gut. Zunge und Gaumensegel normal.

Die Mattigkeit in den Gliedern ist geringer geworden. Die galvanische Untersuchung der Ohren ergiebt rechts noch immer Normalformel, links beginnende Umkehr derselben.

Die galvanische Behandlung wird vier Wochen ausgesetzt. Patientin nimmt Jodkalium und Eisen.

23. Januar 1871. Patientin sieht besser aus und fühlt sich im Allgemeinen kräftiger. Die Untersuchung ergiebt:

Die Augenlider können jetzt sehr gut gehoben werden, nur hie und da Gefühl von etwas Schwere darin. Die Augenbewegungen geschehen leicht und frei; Doppelsehen tritt fast nie mehr auf (auch bei der Untersuchung nicht). Der Krampf in den Faciales ist so gut wie geschwunden. — Das Kauen geht gut, nur bei sehr festen und zähen Speisen manchmal noch Ermüdung. Das Schlucken geht ganz gut. Abnormer Speichelfluss kommt fast gar nicht mehr vor. — Im linken Ohr besteht noch immer leichtes Sausen und die frühere Anomalie der galvanischen Reaction. — Das Halten des Kopfs ist noch manchmal etwas schwierig; besonders bei gewissen Beschäftigungen fühlt Patientin Müdigkeit im Nacken. Kraft der Arme und Beine besser.

17. Februar 1871. Die Besserung hat sich nicht vollständig erhalten; in vieler Beziehung ist wieder leichte Verschlimmerung zu constatiren. — Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt keine fibrillären Zuckungen, ist aber auffallend mager. Beim Sprechen keine Schwierigkeit. — Uvula nach links gerichtet; die rechte Hälfte des Gaumensegels wird beim Phoniren etwas weniger ausgiebig bewegt, als die linke.

Die galvanische Behandlung wird wieder aufgenommen. Der weitere Verlauf zeigt wieder mehrfache Schwankungen zum Besseren und Schlimmeren. Im April 1871 machte die Kranke eine Variolois durch, nach welcher die Erscheinungen besser waren, um sich im Laufe des Mai wieder zu verschlimmern. Trotz galvanischer Behandlung und Gebrauch von Jodkalium ist am 4. Juli notirt: Es geht in der letzten Zeit entschieden schlechter. Das Zucken um die Augen hat sich wieder etwas eingestellt, die oberen Augenlider hängen mehr als früher. Doppelsehen fast in allen Blickrichtungen. Pupillen normal reagirend. Das Kauen geht schwer, Patientin kann fast kein Fleisch mehr essen; die Masseteren sind jetzt entschieden atrophisch; an ihrer Stelle unterhalb des Jochbogens jetzt eine tiefe Grube; beim Zähneaufeinanderbeissen tritt nur eine kurze schwache Contraction derselben ein. — Schlucken wie früher. — Die Zunge scheint ebenfalls atrophisch, wird gerade heraus gestreckt und zeigt dabei kleine Zuckungen. Zäpfchen stark nach links gerichtet, Motilität des Velum etwas vermindert, Patientin spricht durch die Nase. Das Sprechen erschwert, Stimme sehr schwach und bei längerem Sprechen erlöschend. Stimmbänder gut beweglich, weiss. Grosse Schwäche und Müdigkeit der Glieder. Sehr viel Herzklopfen; auch nach längerer Ruhe sehr frequenter Puls (über 100) und starkes Klopfen der Carotiden. Menses sehr spärlich und verfrüht.

Trotzdem tritt in den nächsten Wochen wieder Besserung ein; aber Patientin muss am 14. Juli 1871 wegen Erkrankung ihres Vaters entlassen werden.

Am 24. März 1872 wird mir mitgetheilt, dass sie plötzlich gestorben sei; es sei ihr das ganze letzte Jahr sehr gut gegangen; erst 14 Tage

vor ihrem Tode wurde sie schlimmer und starb in einer Nacht ganz plötzlich, uachdem sie eine Stunde vorher noch anscheinend wohl gewesen war.

Die Section ist leider nicht gemacht worden.

---

3. Beobachtung.

Herr August Thalh ...., 47 Jahre alt, Kaufmann tritt am 11. Juli 1871 in Behandlung.

War früher immer gesund. Seit einem Jahre bemerkte er manchmal Hinterhauptschmerzen und etwas Steifigkeit und Schwere im Nacken.

Vom 1. April 1871 an heftigere Erscheinungen: reissende Schmerzen in Kopf und Nacken, Schwindel, zeitweise Vergehen des Gesichts. Objectiv soll damals nichts zu constatiren gewesen sein, auch ophthalmoskopisch nichts.

Ende Mai: Heftiger Kopf- und Kreuzschmerz; heisser Kopf, Schwere in Armen und Beinen, die sich nach wenig Tagen zu einer lähmungsartigen Schwäche der Extremitäten steigerte, so dass Patient das Bett hüten musste. Grosse Gemüthsdepression. — Schwierigkeit, den Kopf aufrecht zu erhalten. — Nach einigen Tagen wieder Besserung in den Extremitäten, die Bewegungen kehren wieder. Kopfschmerz ab und zu heftig; hie und da Zahnschmerzen. Allgemeinbefinden wechselnd. Sehen schlecht. Von Anfang Juni ab beiderseits Ptosis. — Schlaflosigkeit.

In den letzten Wochen langsam fortschreitende Besserung (Chiningebrauch); doch bestehen die Ptosis, das Vorwärtssinken des Kopfs und die Schwäche der Glieder in wechselnder Intensität fort. Schlaf besser.

Status praesens. Kräftig gebauter Mann, der sofort durch die etwas gebückte Haltung des Kopfes und durch die fast immer vorhandene Ptosis auffällt. Die obern Augenlider hängen schlaff herab, können wohl vorübergehend erhoben werden, sinken aber bald wieder herab; um sie zu erheben, werden beständig die Stirnhaut und die Augenbrauen stark in die Höhe gezogen. — Augenbewegungen sonst normal, kein Doppelsehen. Pupillen normal, reagiren gut. Sehen jetzt gut.

In den oberen Aesten beider Faciales scheint eine leichte Parese zu bestehen (wenigstens kann die Stirn nicht gut gerunzelt werden) und ausserdem bemerkt man häufig leichte, zuckende Contractionen in beiden Mm. frontales. Die rechte Nasolabialfalte und der rechte Mundwinkel hängen etwas herab; doch sind die Bewegungen im untern Facialisgebiet frei und ungestört. — Gehör gut, kein Ohrensausen.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, weicht aber alsbald wieder langsam zurück und lässt keine fibrillären Zuckungen erkennen.

Zäpfchen leicht schief nach links; die linke Gaumensegelhälfte wird beim Phoniren etwas besser bewegt, als die rechte. — Das Schlucken geht gut; dagegen ist das Kauen manchmal durch Ermüdung der Kaumuskeln gehindert. — Die Gradehaltung des Kopfs ist erschwert; der

Kopf sinkt leicht nach vorn und muss dann mit einer stärkeren Anstrengung wieder zurückgebracht werden.

Sensibilität des Gesichts ganz normal. Sehr viel Kopfschmerz, besonders in der Stirn, aber auch im Hinterhaupt und Nacken.

In den Extremitäten keinerlei Sensibilitätsstörung, keine Parästhesien u. dgl. — Dagegen rasches Ermüden bei einigem Gehen; bei längerem Gehen Unsicherheit, Schwindelgefühl, Verdunkelung der Augen. — Blase und Mastdarm fungiren normal.

Eine 14tägige galvanische Behandlung hatte keinen Erfolg; Patient reiste dann ab und hat nichts mehr von sich hören lassen.

Beim aufmerksamen Durchblicken der vorstehenden Krankheitsgeschichten wird dem Leser nicht entgangen sein, dass in allen drei Fällen gewisse übereinstimmende Erscheinungen vorhanden sind und zwar gerade solche, die sonst nicht eben zu den häufigen gehören; und wenn ich auch nicht behaupten will und kann, dass es sich in allen drei Fällen um einen und denselben pathologisch-anatomischen Vorgang, um genau die gleiche Krankheit gehandelt habe, so scheint mir doch das Symptomenbild dafür mit aller Entschiedenheit zu sprechen, dass in allen drei Fällen eine ganz oder nahezu identische Localisation des krankhaften Vorgangs vorliegen müsse.

Eine speciellere Hervorhebung des Uebereinstimmenden in den drei Fällen wird diesen Ausspruch, wie ich denke, genügend begründen. Die nachstehende tabellarische Zusammenstellung der in den drei Fällen vorhandenen (— wenn auch in etwas verschiedener Reihenfolge und Intensität aufgetretetenen —) Hauptsymptome wird sofort ihre merkwürdige Uebereinstimmung erkennen lassen.

Fall 1.	Fall 2.	Fall 3.
Entwicklung unter Kopf- und Nackenschmerzen in einigen Monaten.	Entwicklung unter Kopfweh und Schwindel, leichten Gesichtszuckungen, Doppelsehen in einigen Monaten.	Entwicklung unter Kopf- u. Nackenschmerzen, Schwindel, Schwäche der Extremitäten in einigen Monaten.
Ptosis.	Ptosis.	Ptosis.
Parese der Nackenmusmuskeln. Atrophie derselben.	Schwäche d. Nackenmuskeln.	Schwäche d. Nackenmuskeln.

Fall 1.	Fall 2.	Fall 3.
Parese der Kaumuskeln. Atrophie derselben.	Parese der Kaumuskeln. Oefter Zuckungen derselben.	Schwäche der Kaumuskeln.
Zunge schwerbeweglich.	Zunge zitternd, später mager.	Zunge etw. schwach.
Erschwerung d. Schlingens.	Erschwerung des Schlingens.	Schlingen gut.
Oberes Facialisgebiet: normal.	Oberes Facialisgebiet: leichte Reizung (klonische Zuckungen.)	Oberes Facialisgebiet: leichte Parese mit Reizungserscheinungen.
Unteres Facialisgebiet: normal.	Unteres Facialisgebiet: normal.	Unteres Facialisgebiet: normal.
Augenbewegungen: normal.	Augenbewegungen: alle sehr mangelhaft.	Augenbewegungen: normal.
Ohrensausen. Hyperästhes. Nerv. acust. sin.	Ohrensausen; anomale Reaction des Acustic. sin.	—
—	Vermehrter Speichelfluss.	—
Leichte Schwäche der Arme.	Grosse Schwäche der Extremitäten.	Grosse Schwäche der Extremitäten.

Aus dieser kurzen Zusammenstellung ergiebt sich: dass in allen drei Fällen die Entwicklung des Leidens in ziemlich chronischer Weise, im Laufe einiger Monate, unter Kopf- und Nackenschmerzen, zum Theil auch unter anderen Nebenerscheinungen geschah.

Ferner war in allen drei Fällen Ptosis, Parese beider Levatores palpebr. super. vorhanden; und es ist gewiss beachtenswerth, dass diese Ptosis fast isolirt für sich bestand, indem nur in einem Falle (2.) noch die übrigen Augenbewegungen, und zwar alle (also jedenfalls die Abducentes wenigstens mitbetheiligt) erheblich beeinträchtigt waren; in den beiden anderen Fällen (1. und 3.) waren die eigentlichen Bulbusbewegungen ganz normal.

Ebenso bestand in allen drei Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene Schwäche der Nackenmuskeln, im ersten Falle verbunden mit Atrophie derselben. Dadurch war das Aufrechthalten des Kopfes erschwert, im Fall 1. in einem solchen Grade, dass der Kranke sofort durch die merkwürdige Haltung des Kopfes auffiel.

Dazu kam in allen drei Fällen eine mehr oder weniger hochgradige Parese der Kaumuskeln; auch diese im 1. Fall mit Atrophie verbunden und am stärksten ausgesprochen; im 2. Falle wurden

ausserdem leichte Reizungserscheinungen (Zuckungen) in den Kaumuskeln beobachtet.

Ferner erschien in allen drei Fällen die Motilität der Zunge, wenn auch nur in sehr geringem Grade, gestört; allerdings existirte dabei keineswegs eine solche Schwäche und Atrophie, wie sie bei der typischen progressiven Bulbärparalyse die Regel ist.

Endlich zeigte sich auch in allen drei Fällen eine mehr oder weniger deutliche Schwäche der Extremitäten; im ersten Falle nur ganz spät, leicht und auf die Arme beschränkt, im 2. Falle ausgesprochener und in allen Gliedern, im 3. Falle sehr hochgradig und wie es scheint bis zu vorübergehender lähmungsartiger Schwäche der Extremitäten gesteigert.

Als weitere beachtenswerthe Symptome treten dann noch hervor:

Erschwerung des Schlingens, im 1. und 2. Fall vorhanden, im 3. fehlend.

Störungen im **oberen** Facialisgebiet (Musc. front. und orbicul. palpebr.) im 2. und 3. Fall, bestehend in leichten Reizungs- und paretischen Erscheinungen. — Das untere Facialisgebiet dagegen blieb in allen Fällen frei (im Gegensatz zur progressiven Bulbärparalyse).

Ohrensausen und abnorme galvanische Reaction des linken Acusticus in Fall 1. und 2. Doch erscheint es immerhin sehr fraglich, ob diese Störungen mit dem Hauptleiden in directem Zusammenhang standen, da periphere Ohrenleiden keineswegs ausgeschlossen werden konnten. Ausserdem spricht auch das einseitige Auftreten dieser Störungen einigermassen gegen ihre Coordination mit den übrigen Symptomen.

Schliesslich darf wohl noch auf den in Fall 2. zeitweilig vorhandenen Speichelfluss aufmerksam gemacht werden.

Dass sonach in dem Symptomenbild meiner drei Fälle eine grosse Uebereinstimmung existirt, ist klar, trotz der mannigfachen kleineren Differenzen.

Schon die Thatsache, dass drei, an und für sich bei centralen Leiden so seltene Symptome — wie die doppelseitige, isolirte Ptosis, die Parese der Kaumuskeln und die Parese der Nackenmuskeln — in allen drei Fällen vorhanden waren, lehrt dies; rechnet man dazu die regelmässig vorhandene Störung des Schlingens, der Zunge, des oberen Facialisgebiets, der Extremitäten etc., so dürfte wohl die Annahme einer Zusammengehörigkeit dieser Fälle und ein Forschen nach dem eigentlichen Sitz der Erkrankung bei diesem eigenthümlichen Symptomencomplex erlaubt sein.

Dass die Krankheit innerhalb des Schädels ihren Sitz hat, kann wohl nicht einen Augenblick zweifelhaft sein. Es wirft sich dann zunächst die Frage auf, ob es sich um eine eigentlich centrale Erkrankung, oder nur um eine periphere, extracerebrale handelt, bei welcher nur die Wurzeln oder Stämme der befallenen Nervenpaare in ihrem extracerebralen Verlaufe betroffen würden. Man könnte ja annehmen, dass eine basale Erkrankung der Meningen, etwa eine chronische Meningitis, eine Neubildung oder dgl., die sich an der Schädelbasis etablirt, die verschiedenen Nervenpaare, vielleicht auch die im Gehirn und Rückenmark der Oberfläche nahe liegenden Leitungsbahnen in Mitleidenschaft zieht, reizt oder lähmt, und dadurch das oben gezeichnete Symptomenbild hervorruft. Diese Affection müsste sich vom obern Ende des Rückenmarks, von den Ursprüngen des Accessorius und der obern Cervicalnerven bis an das obere Ende des Pons, zu den Ursprüngen der Oculomotorii hin, erstrecken.

Ich glaube, bei genauerer Betrachtung der Symptome wird sich diese Ansicht kaum plausibel machen lassen. Eine solche Annahme würde kaum erklären, warum bei einer so diffusen Erkrankung an der Schädelbasis von allen hier liegenden Nervenpaaren nur einzelne ergriffen werden, andere ganz frei bleiben; warum von einzelnen Nerven immer nur ganz bestimmte und jedesmal die gleichen Faserbündel ergriffen sind, warum vom Oculomotorius nur die Fasern für den Levator palp. sup., vom Facialis nur die Bahnen für die oberen Gesichtsmuskeln, vom Trigeminus immer nur die motorische Portion, vom Accessorius nur die Bahnen für den Cucullaris und nicht die für den Sternocleidomastoideus (Fall 1.) ergriffen werden; warum der Accessorius und die obern Cervicalnerven so relativ schwer, der Hypoglossus dagegen nur ganz leicht afficirt ist.

Es müsste wohl eine sehr eigenthümliche basale Affection sein, welche mit solcher Regelmässigkeit in allen drei Fällen ausschliesslich oder vorwiegend ganz bestimmte Nervenbahnen beleidigt! Jedenfalls müssen wir deshalb diese Annahme mindestens für sehr unwahrscheinlich, wenn auch nicht für ganz unmöglich erklären.

Jedenfalls lässt sich, so weit ich sehe, viel eher eine centrale Erkrankung annehmen, weil wir ja wissen, dass die später in einem Nervenstamm vereinigt liegenden physiologisch oft sehr differenten Bahnen im Centralorgan häufig mehr oder weniger weit auseinanderliegen, dagegen oft anderen Bahnen erheblich genähert sind, von welchen sie ausserhalb des Gehirns eine grössere Entfernung trennt. Es erscheint mir daher am einfachsten in meinen Fällen eine cen-

trale, innerhalb des Gehirns zu suchende Erkrankung anzunehmen.

Die Gruppirung der Symptome giebt, wie mir scheint, hinreichende Anhaltspunkte für die annähernde Localisation dieser Erkrankung innerhalb des Gehirns.

Wir haben es zu thun mit einer doppelseitigen Erkrankung, mit Symptomen von Seiten sehr verschiedener Nervengebiete, welche auf beiden Seiten genau oder doch nahezu genau in gleicher Weise ausgesprochen, in gleicher Entwicklung vorhanden sind (abgesehen von den wahrscheinlich nicht central bedingten Erscheinungen am Acusticus in zwei Fällen). Dadurch werden wir in kategorischer Weise hingewiesen auf diejenigen Hirntheile, in welchen die Bahnen für beide Körperhälften einander mehr oder weniger angenähert sind, also auf die Gebilde des Hirnstammes, besonders auf Pons und Oblongata.

Wir finden an der Störung in hervorragender Weise betheiligt:
- den Nerv. oculomotorius (wenigstens dessen Bahnen für den Levat. palp. super.),
- die motorische Portion des Trigeminus,
- den Nervus accessorius und die oberen Cervicalnerven;

ferner in leichterem Grade:
- den Nerv. facialis in seinen oberen Gesichtszweigen,
- den Nerv. hypoglossus und wahrscheinlich auch den Nerv. glossopharyngeus,

(und endlich eventuell auch den Acusticus und die Pyramidenbahnen, wovon der erstere sehr fraglich.)

Das alles sind Nerven, deren Wurzelbahnen und Ursprungskerne räumlich gar nicht weit von einander getrennt liegen, vielmehr sämmtlich am Boden der Rautengrube oder in deren nächster Umgebung im Pons zu finden sind.

Wir hätten es also aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer bulbären Erkrankung zu thun. Dass dieselbe jedoch in keiner Weise zu verwechseln ist mit der bekannten bulbären Lähmungsform, die unter dem Namen der „progressiven Bulbärparalyse" bekannt ist, liegt auf der Hand. Bei dieser Krankeit sind die Zunge und das untere Facialisgebiet in hervorragender Weise betheiligt, bei unseren Fällen gar nicht oder nur in untergeordnetem Grade. Dort sind die Augenlidheber gar nicht — in unsern Fällen regelmässig betheiligt; Gaumensegel und Rachen sind dort schwer — hier nur wenig afficirt;

das obere Facialisgebiet ist dort normal — hier in leichtem Grade betheiligt; die Schwäche der Nackenmuskeln ist dort selten — hier regelmässig vorhanden. Ueberdies zeigen auch Entwicklung und Verlauf des Leidens grosse Verschiedenheiten.

Es kann also keine Rede davon sein, diese Fälle etwa in der Rubrik der typischen progressiven Bulbärparparalyse unterzubringen.

Aber ist es denn überhaupt möglich, eine einheitliche Localisation für dies eigenthümliche Symptomenbild, für die Betheilgung so verschiedener Nervenbahnen zu finden?

Es ist das bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nicht ganz leicht. Die Ursprungsstelle (Kern) des Oculomotorius liegt in der oberen Ponshälfte am Boden des Aquaeductus Sylvii und wir wissen nichts darüber, ob gerade die untersten Partien dieses Kerns etwa die Fasern für den Levator palp. sup. abgeben. Etwas weiter unten, nahe der oberen Grenze der Rautengrube liegt der motorische Kern des Quintus und nicht weit von diesem, wieder nach unten, der eigentliche Facialiskern, dessen obere Partie wohl wahrscheinlich den oberen Gesichtsästen zugehört. Diese Partien liegen immerhin nahe genug beisammen, um gleichzeitig von einem auch nur mässig grossen Krankheitsherde betheiligt zu werden: und man könnte etwa eine Affection der motorischen Kerne in der oberen Hälfte der Rautengrube annehmen, wie die progressive Bulbärparalyse eine solche der vorwiegend in der unteren Hälfte der Rautengrube gelegenen motorischen Kerne darstellt. Hier wie dort würde das auffallende Verschontbleiben der sensiblen Kernregionen — in der obern Hälfte das des Quintus, in der unteren des Acusticus und Vagus — als bemerkenswerth hervortreten.

Wie aber soll man sich die Mitbetheiligung der viel weiter nach unten gelegenen motorischen Kernregionen, des Accessorius, Hypoglossus, Glossopharyngeus und etwa auch der grauen Kerne der oberen Cervicalnerven erklären? Für den Hypoglossus und Glossopharyngeus, die ja nur in untergeordneter Weise betheiligt sind, liesse sich noch eine mehr secundäre und geringfügige Beeinträchtidung statuiren; weniger aber für den Accessorius und die Ursprungsstellen der motorischen Nackennerven. Will man annehmen, dass derselbe Process, der oben den motorischen Kern des Quintus und einen Theil des Oculomotoriuskerns befällt, aus einer sonderbaren Prädilection im untern Theil der Oblongata vorwiegend die Kerne und Bahnen für die Nackenmuskeln ergreift, die übrigen Kerne (Hypoglossus, Glossopharyngeus etc.) aber mehr oder weniger frei lässt? Oder soll man lieber annehmen, dass der in der oberen Pons- und Oblongaten-

hälfte etablirte krankhafte Process sich von den Kernregionen aus noch weiter in die Tiefe erstreckt und hier die Pyramidenbahnen ergreift, unter welchen vielleicht die für die Nackenmuskeln bestimmten Fasern durch ihre anatomische Lagerung der frühesten Schädigung ausgesetzt sind? Und würde nicht vielleicht dieses Uebergreifen auf die Pyramidenbahnen auch für die Mitbetheiligung der Extremitäten und auch der Zunge zu verwerthen sein?

Das kann Niemand mit Sicherheit sagen. Und ich will auch diese Gedanken und Vermuthungnn durchaus nicht weiter ausspinnen, da sie ja an der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über den Verlauf der einzelnen Bahnen im Pons sehr bald ihre Grenze finden. Es hat allerdings etwas Verführerisches, sich solche Dinge etwas zurecht zu legen und schliesslich können solche Erwägungen ja wohl auch dazu dienen, bei etwaigen Sectionen die Aufmerksamkeit auf ganz bestimmte Punkte zu lenken. Hat man ja doch auch die anatomische Grundlage der progressiven Bulbärparalyse erst gefunden, nachdem ihr Sitz durch theoretisches Raisonnement von Bärwinkel, Schulz und ganz besonders von Wachsmuth im Voraus bestimmt war.

Ich bin weit entfernt, den Sitz der Erkrankung in meinen drei Fällen mit Bestimmtheit so genau localisiren zu wollen; immerhin mochte es erlaubt sein, die Erwägungen kurz anzudeuten, zu welchen das allen drei Fällen Gemeinsame Veranlassung gab. Erst glückliche Sectionsbefunde können darüber Aufschluss geben, ob sich in weiteren ähnlichen Fällen die von mir vermuthete Localisation, und ob sich dieselbe regelmässig finden wird.

Auch will ich den Leser nicht ermüden mit Betrachtungen darüber, um welche Form der Erkrankung es sich in den drei Fällen handelte, ob in allen Fällen die gleiche Störung vorlag oder nicht und dgl. Das hat für jetzt keinen weiteren Werth, so lange nicht Sectionsbefunde vorliegen.

Ich habe mich in der mir gerade zugänglichen Literatur über „progresssive Lähmung der Hirnnerven“, Hirntumoren etc. etwas umgesehen, um den meinigen ähnliche Fälle zu entdecken; es ist mir dies aber bis jetzt nicht gelungen.

So hat denn diese Mittheilung nur den Zweck, die Fachgenossen aufmerksam zu machen auf diesen eigenthümlichen Symptomencomplex — in welchem die Symptomentrias Ptosis, Schwäche der Kaumuskeln und Schwäche der Nackenmuskeln eine Hauptrolle spielt, während Schwäche der Zunge und der Extremitäten, Erschwerung des Schlingens und Betheiligung des obe-

ren Facialisgebiets von mehr untergeordneter Bedeutung zu sein scheinen —, und um Beachtung desselben in geeigneten Fällen zu bitten. Erst weitere Erfahrungen können entscheiden, ob diesem Symptomencomplex eine gewisse Selbständigkeit zugeschrieben werden kann, oder ob es sich dabei um rein zufälliges Zusammentreffen handelt. Und wenn es sich herausstellen sollte, dass eine umschriebene Läsion an einer bestimmten Stelle des Gehirns gerade dieses Symptomenbild hervorruft, so wäre damit wieder ein kleiner Beitrag zur Localisation pathologischer Vorgänge im Gehirn geliefert.

Heidelberg, im October 1878.

XXIII.

Anatomische Untersuchungen über die Ursprungsstelle und den Anfangstheil der Carotis interna.

Von

Dr. **Otto Binswanger**,

erstem Assistenten am pathologischen Institut zu Breslau.

(Hierzu Taf. III.)

Die allgemeine Pathologie der Geisteskrankheiten ist bis heute bei der Unsicherheit und Unklarheit unserer Kenntnisse über die Leistungsäusserungen der centralen Nervenapparate auf die physiologischen und pathologischen Circulationsbedingungen als Angriffspunkt der Forschung angewiesen. Es waren deshalb die Untersuchungen von L. Meyer „über aneurysmatische Veränderungen der Carotis interna Geisteskranker" *) um so bedeutvoller, als sie uns die Thatsache näher zu bringen schienen, in der Leiche einen sicheren Massstab für intra vitam längere Zeit stattgehabte Hirncongestionen finden zu können. In allen mitgetheilten (31) Beobachtungen zeigte sich ein scharf umschriebener Bezirk der Carotis interna erkrankt. Zum Theil fanden sich kleinere partielle Erweiterungen des Gefässrohrs daselbst, zum Theil war es zur Bildung wirklicher Aneurysmen des Anfangstheils der Carotis interna gekommen.

Bald darauf machte Schäfer **) die Ergebnisse einer weiter ausgeführten Untersuchungsreihe bekannt, in welchen er zu dem Schlusse gelangte, dass die von Meyer beschriebenen Veränderungen in keiner Weise den Geisteskranken eigenthümlich seien, sondern gleichmässig

*) Dieses Archiv Bd. VI. S. 84 ff.

**) Ueber die aneurysmatische Erweiterung der Carotis interna an ihrem Ursprunge. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie. XXXIV. 1877.

an Leichen der verschiedensten Lebensalter und nach den verschiedensten Krankheitsprocessen gefunden würden.

Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes für die Deutung der Leichenbefunde und dem thatsächlichen Gegensatze, in dem beide Arbeiten zu einander stehen, glaubte ich die Frage um so mehr einer allgemein anatomischen Bearbeitung unterziehen zu dürfen, als in allen mir zugänglichen Handbüchern der normalen und pathologischen Anatomie derselben nur beiläufig und zum Theil in ganz widersprechender Weise Erwähnung gethan ist. Auf die Einzelnheiten der beiden erwähnten Arbeiten werde ich im Verlaufe der Darlegung meiner Ergebnisse zurückzukommen haben.

Nachdem ich den makroskopischen Theil meiner Untersuchungen schon längere Zeit abgeschlossen und die Ergebnisse derselben in einer grösseren Zahl von entsprechenden Präparaten niedergelegt hatte,*) kam ich in den Besitz einer Arbeit von Professor Schwalbe in Jena, in welcher der anatomischen Verhältnisse der Carotidentheilung und des Anfangstheils der Carotis interna eingehender gedacht ist.**) Bezüglich der Theilungsarten der Carotis communis gelangte Schwalbe zu Resultaten, die mit den meinigen völlig übereinstimmen. Die weitern Ausführungen Schwalbe's gehören andern Gebieten der Anatomie an; der Erweiterung des Anfangstheils der Carotis interna ist nur kurz, soweit sie die angeregten Fragen berührte, Erwähnung gethan.

Beim Beginn meiner Untersuchungen — ich habe beinahe 200 Leichen des Göttinger und Breslauer pathologischen Instituts bezüglich der vorliegenden Fragen untersucht — stellte sich die Nothwendigkeit heraus, vor Allem die Art der Theilung der Carotis communis und des Anfangverlaufes der Carotis interna genauer festzustellen, da schon die ersten Beobachtungen typische Verschiedenheiten erkennen liessen, die auf die Weite des Gefässrohrs, hauptsächlich aber auf die Formbeschaffenheit des aufgeschnittenen Gefässes einen entschiedenen Ein-

---

*) Die histologischen Einzelheiten meiner Arbeit lenkten mich zu Untersuchungen über die Anfangsstadien der atheromatösen Processe ab, über die ich nach Abschluss derselben an anderer Stelle Mittheilung machen werde. Einen Theil der makroskopischen Präparate demonstrirte ich bei Gelegenheit der Jahresversammlung der schlesischen Irrenärzte in Leubus; vollständig lagen dieselben bei einer ausführlicheren Mittheilung meiner Ergebnisse der medicinischen Section der schles. Gesellschaft für vaterländische Cultur vor.

**) Ueber Wachsthumsverschiebungen und ihr Einfluss auf die Gestaltung des Arteriensystems. Jen. Zeitschr. f. Naturwissenschaft XII. 1878.

fluss hatten. Zahlreiche Injectionspräparate, in Müller'scher Flüssigkeit und verdünntem Alkohol aufbewahrte, sowie aufgeblähte und an der Luft getrocknete Objecte, erwachsenen Individuen entnommen, ergaben, dass ein doppelter Modus der Theilung der Carotis communis bestehe. Entweder theilt sich die Carotis communis spitzwinklig, beide aus der Theilung hervorgegangene Gefässe können als directe Fortsetzung des Hauptstammes betrachtet werden, oder es bildet die Carotis externa allein die Forsetzung der Carotis communis, während die Carotis interna in der Theilungsebene bogenförmig schräg nach hinten und aussen umbiegt. Dieser bogenförmige Anfangstheil der Carotis interna entspricht in seinem Verhältniss zur Carotis externa einem Theilungswinkel, der einem rechten Winkel sehr nahe kommt. Nach etwa $1\frac{1}{2}$ Ctm. langem Verlaufe wendet sich die Interna in einem zweiten, etwas flacheren Bogen zur medialen Seite der Externa.

Diese zweitgenannte bogenförmige Theilungsart war den meisten Anatomen, soweit es sich aus den Angaben in den betreffenden Handbüchern entnehmen lässt, völlig entgangen. In denselben wird ausschliesslich der spitzwinkligen Theilungsart Erwähnung gethan (Henle, Arnold, Luschka), in andern Handbüchern z. B. demjenigen von Quain-Hoffmann ist der Theilungsmodus gar nicht berücksichtigt. Hyrtl*) hingegen scheint nur die bogenförmige Theilungsart beobachtet zu haben, soweit aus der folgenden Stelle: . . . „Die Interna dagegen, von ihrem Ursprunge an eine nach Aussen convexe Krümmung bildet, in welcher der Druck der Blutwelle u. s. w.“ ein Schluss gezogen werden kann. Auch Schäfer (l. c.) legt seinen Ausführungen nur den bogenförmigen Theilungsmodus zu Grunde, wahrscheinlich zu dieser einseitigen Auffassung durch seine Untersuchungen von Kinderleichen entnommener Gefässe geführt. Dieselben zeigen nämlich in ausgeprägtester Weise übereinstimmend nur den bogenförmigen Typus, eine Thatsache, die in der fötalen Anlage und Entstehungsweise der Carotis interna, wie auch Schäfer und Schwalbe hervorheben, ungezwungen ihre Erklärung findet. Der letztgenannte Autor schildert in zutreffender und mit meiner oben gegebenen Darstellung in der Sache übereinstimmender Weise den doppelten Modus der Carotistheilung; für die spitzwinklige Theilungsform schlägt er die Bezeichnung „gabelförmig“, für die bogenförmige Theilungsart „kandelaberartig“ vor. Ich werde in der Folge diese Bezeichnungen im gegebenen Sinne verwenden.

Die genetische Verbindung des einseitigen Theilungsmodus bei

*) Handbuch der topographischen Anatomie, Bd. I. pag. 473.

Kindern und der geschilderten Verhältnisse bei Erwachsenen, ebenso die zahlreichen Uebergangsformen bei letzteren ist erst durch diese neueste Arbeit Schwalbe's ermöglicht worden, in welcher in geistvoller und, wie mir nach eigenen nachträglichen Beobachtungen scheint, unwiderleglicher Weise die Wachsthumsverschiebungen, d. i. die Wachsthumsdifferenzen zwischen Aorta und Wirbelsäule zur Erklärung verwerthet sind. Darnach ist die bogenförmige, fast quere Anfangsrichtung der Carotis interna*), entsprechend dem queren Verlauf der dritten Kiemenarterie als die primäre zu bezeichnen, die bogenförmige, noch mehr aber die spitzwinklige bei Erwachsenen als abgeleitete Formen zu betrachten. Gemäss den Ausführungen Schwalbe's muss einerseits ein langer Hals, andererseits eine relativ kurze Aorta durch Streckung derselben aus der kandelaberartigen Theilung eine spitzwinklige machen. Unabhängig von den Aortenverschiebungen steigt in Folge der Vergrösserung des Kehlkopfs die Schilddrüse tiefer herab, so dass bei erhaltener bogenförmiger Theilungsart die art. Thyreoidea superior nach unten gezogen, gestreckt werden muss, sobald nicht zugleich mit dem Tiefertreten der Schilddrüse auch die Theilungsstelle nach unten verschoben wird. Deshalb wird bei kurzhalsigen Individuen mit langer Aorta der bogenförmige Typus erhalten bleiben, zugleich aber an Stelle des aufsteigenden Stücks der kindlichen Art. thyreoid. sup. eine rein rückläufige Verlaufsrichtung dieser Arterie getreten sein. Wir werden weiter unten bei der Frage nach den Stromverhältnissen im Theilungswinkel die Bedeutsamkeit dieser Thatsache kennen lernen. Zwischen beiden Typen der Theilung müssen Uebergangsformen entstehen, sobald sich ein langer Hals mit langer Aorta oder ein kurzer Hals mit kurzer Aorta zusammen vorfindet.

Diese Ausführungen Schwalbe's machten mir nachträglich auch das gegentheilige Verhältniss verständlich, das bezüglich der Theilungsform die Leichen des Göttinger und des Breslauer pathologischen Instituts darboten. Während nach meinen Aufzeichnungen in Göttingen unter 60 Leichen nur 9 Mal ein rein bogenförmiger Theilungstypus beobachtet werden konnte — die zahlreichen Uebergangsformen lasse ich hiebei unberücksichtigt — und ich so zu der Annahme gedrängt war, diesen als den selteneren, gewissermassen ausnahmsweise vorkommenden Typus aufzufassen, liess die Fortsetzung dieser Untersuchungen in Breslau an den Leichen daselbst vorwiegend die

*) Vgl. die schematische Zeichnung von Krause in Henle's Gefässlehre pag. 215.

kandelaberartige Theilung beobachten. Unter 124 aufgezeichneten Fällen war 74 Mal (beinahe $^2/_3$ der Fälle) ein rein bogenförmiger Theilungsmodus zu erkennen, die spitzwinklige Theilungsform nur 30 Mal deutlich ausgesprochen, während in Göttingen auf die gesagten 9 Beobachtungen 34 Fälle exquisiter spitzwinkliger Theilung kamen. Der meist gross gewachsene Hannover'sche und Hessische Menschenschlag im Gegensatz zu den meist kleinen gedrungenen Bewohnern Schlesiens giebt für die genannten Zahlen genügende Erklärung.

Diese berührten Theilungsverhältnisse beanspruchen eine weitere Bedeutung in ihren Beziehungen zur Bildung der sogenannten aneurysmatischen Erweiterungen der Carotis interna. L. Meyer beobtete in 8 unter 31 mitgetheilten Fällen vollständige Aneurysmenbildung von zum Theil sehr beträchtlicher Ausdehnung (l. c. p. 106).

Die erweiterte Stelle übertraf an Umfang die übrige Carotis interna um das 3- bis 4fache und selbst mehr, ebenso stets die Carotis communis. Die Erweiterung war spindelförmig, halbspindel- und flaschenförmig. Meist ist die Gefässwand nach Aussen hin stärker ausgebuchtet.

Es war dies die erste genauere Beschreibung einer, wie wir später sehen werden, allgemein zu beobachtenden anatomischen und pathologischen Thatsache. Einige Handbücher der Anatomie erwähnen eine „Anschwellung“ des Gefässrohrs an der Theilungsstelle (Henle, Arnold). Andere thun derselben gar keine Erwähnung. Doch fand ich in Luschka's Lehrbuch der Anatomie des menschlichen Halses eine genauere Angabe, die deutlich zeigt, dass der erfahrene Anatom die Erweiterung der Carotis interna schon genauer gekannt hatte: „... sondern es besitzt die Ader an ihrem Anfangstheil gewöhnlich eine leichte spindelförmige Auftreibung, welche in der Richtung nach aussen und hinten merklich stärker als im übrigen Umfange ist.“ (l. c. pag. 333.) Auch Schäfer betont, dass das Aneurysma der Carotis interna an ihrem Ursprunge „nur die weitere, gewöhnlich sehr unschädliche Ausbildung einer normalen anatomischen Anlage sei.“ In der Richtung der nach aussen und hinten bogenförmigen Ansatzstelle der Carotis interna an die Comm. findet sich die geringe aber gut sichtbare Erweiterung (l. c.). Schwalbe ist der Ansicht, dass die Anschwellung bei spitzwinkliger Theilung der gewissermassen ausgeglichenen Anfangsbiegung der Carotis interna entspreche. Bei der bogenförmigen Theilungsart ist die Bulbusbildung bei ihm nicht erwähnt.

Meine eigenen Untersuchungen ergaben, dass der Anfangstheil

der Carotis interna bei Erwachsenen nur mit ganz wenigen Ausnahmen immer bulbär erweitert sei, dass aber die Form und Ausdehnung dieser Erweiterung in ihrer Mannigfaltigkeit und scheinbaren Regellosigkeit einestheils von der Theilungsart der Carotis communis, anderntheils von der Abgangsstelle und Abgangsart der Thyreoidea superior abhängig sei.

Vor allem fiel mir auf, dass die bulbäre Erweiterung kaum in der Hälfte der Beobachtungen auf die Interna beschränkt, sondern die noch der Carotis communis angehörige Theilungsebene mit in die Erweiterung hineingezogen war. Am besten ergiebt sich diese Thatsache aus vergleichenden Messungen, die an allen aufgeschnitten untersuchten Objecten in gleicher Weise und an bestimmten Stellen vorgenommen wurden. Die Massorte waren: a. die Carotis communis 2 Ctm. unterhalb der Theilungsstelle, b. die Carotis communis an der Theilungsstelle selbst, entsprechend einer Linie dicht unterhalb der Spitze des keilartigen Vorsprungs, der im Theilungswinkel am aufgeschnittenen Objecte durch die Externa und Interna zusammen gebildet wird, c. die Carotis interna, d. die Carotis externa dicht über dem Theilungswinkel, der Mitte des benannten Theilungssporns entsprechend und schliesslich e. die Carotis interna 2 Ctm. oberhalb der Theilungsstelle. Diese Messungsreihe hat nun drei Typen der Erweiterung feststellen lassen. für deren jede ich ein Zahlenbeispiel beifüge*):

I. (25j. männl. Indiv.)	II. (37j. weibl. Indiv.)	III. (40j. männl. Indiv.)
a) 18 Mm.	a) 20 Mm.	a) 17 Mm.
b) 20 »	b) 35 »	b) 25 »
c) 15 »	c) 19 »	c) 19 »
d) 10 »	d) 15 »	d) 13 »
e) 7 »	e) 9 »	e) 8 »

Während wir beim ersten Beispiel im Theilungswinkel nur eine Erweiterung der Carotis communis beobachten, welche den physiologischen Erweiterungen des Gefässrohrs in der Abgangsebene der Verzweigungen gleichkommt, finden wir im zweiten und dritten Falle fast unvermittelte Erweiterungen von 15 und 8 Mm. Der Unterschied der beiden letztgenannten Fälle besteht darin, dass bei Fall II. die Erweiterung der Communis in den Maassen der Gefässquerschnitte der Carotis externa und interna zusammen nicht einmal ihre Deckung findet, während im Beispiele III. das von Luschka**) betonte mitt-

*) Die Zahlen beziehen sich immer auf das rechtsseitige Gefäss.

**) l. c. pag. 319.

lere Verhältniss, dass der Umfang des Anfangstheils der Carotis externa und interna zusammen genommen „um mindesten $^1/_3$ den Umfang der Carotis communis übertreffen sollte“, vorhanden ist. Auch im erstgestellten Beispiele ist der Gesammtquerschnitt beider Carotidenäste unter dem eben genannten Mittel geblieben, das meinen Messungen zufolge überhaupt als entschieden zu hoch gegriffen betrachtet werden muss.

Bezüglich des Weitenverhältnisses der Carotis interna an der Theilungsstelle (c.) und dem zweiten oberhalb gelegenen Gefässquerschnitte (e.) finden wir in den gewählten Beispielen Erweiterungen von 8, 11 und 11 Mm. Dieselben entsprechen ebenfalls mittleren Zahlenwerthen, d. h. einer durchschnittlichen Erweiterung der Carotis interna am Anfangstheile, welche etwas mehr als das Doppelte des Umfangs der Stelle e. beträgt. Diese Verhältnisswerthe werden ganz andere, wenn wir die am meisten erweiterten Stellen ohne Berücksichtigung des Orts der Erweiterung in Beziehung zu der Massstelle e. bringen. Dann erst erhalten wir Umfangswerthe, welche das 3—4fache des Umfangs der Stelle e. betragen und den von L. Meyer angegebenen Zahlen entsprechen, während die grösste von Schäfer beobachtete Erweiterung — das zwei und einhalbfache des Umfanges der engsten Stelle — mit den erstgenannten Zahlen in Uebereinstimmung steht. All diese Zahlen haben selbstverständlich nur einen relativen Werth und können nur dann Anspruch auf eine weitergehende Bedeutung erhalten, wenn die Eröffnung des Gefässrohrs immer in derselben Weise vorgenommen wird. Zu meinen Messungen wählte ich immer als Schnittlinie die Mitte der den Theilungswinkel begrenzenden Arterienwand. Jede Abweichung nach aussen musste Unrichtigkeiten in der vergleichenden Zahlenreihe hauptsächlich bezüglich der Bulbusweite bedingen und konnte nicht in Berechnung kommen.

Die gegebenen Beispiele vertreten drei in Beziehung auf den Sitz und die Gestaltung der bulbären Erweiterung durchaus verschiedene Gruppen: 1. die bulbäre Erweiterung betrifft ausschliesslich die Carotis interna, dicht über der Theilungsstelle beginnend. Die Carotis communis zeigt hierbei im Theilungswinkel nur eine Erweiterung, wie sie normaliter allen Verzweigungsstellen des arteriellen Gefässsystems eigen ist.

2. Die bulbäre Anschwellung gehört der Theilungsebene selbst, d. i. der Carotis communis an und setzt sich dabei gleichmässig mit nur geringer Mehrbetheiligung der Carotis interna auf den Anfangstheil beider Carotisäste fort.

3. Die bulbäre Anschwellung beginnt in der Theilungsebene, die relativ weiteste Stelle gehört aber dem Anfangstheil der Carotis interna an.

Eine dieser drei Grundformen der bulbären Erweiterung des Theilungsabschnittes der Carotis communis und des Anfangstheils der Carotis interna lässt sich mit ganz wenigen Ausnahmen, auf die ich zurückkommen werde, bei allen untersuchten Objecten feststellen. Nur müssen individuelle Verschiedenheiten der absoluten Maasse der Gefässe, Alter und Krankheitsart, welche nach weiter unten zu erörternden thatsächlichen Verhältnissen die Beschaffenheit der Gefässwand und damit den Grad der Erweiterung beeinflussen, mit in Berücksichtigung gezogen werden, ebenso die öfter zu beobachtende ungleiche Weite beider Carotides communes desselben Individuums.*) Meistens ist die Carot. commun. dext. etwas weiter als die C. c. sinistra (bis zu 1 Mm.), was auch Schäfer berücksichtigt, doch habe ich auch das umgekehrte Verhältniss constatiren können.**)

Der morphologische Zusammenhang dieser drei Grundformen ergab sich aus dem Studium unaufgeschnittener, grossentheils in der Leiche injicirter Präparate. Die Injectionen mit rasch erhärtender Leimmasse wurden unter gleichmässigem Drucke ausgeführt, der aber stark genug war, die Injectionsmasse durch die Hirngefässe hindurch in die anderseitige Carotis communis hineinzutreiben. Als Controllobjecte in Beziehung auf etwaige durch abnorme Druckwirkung erzeugte Erweiterungen dienten feucht aufbewahrte nnd getrocknete Präparate.

Immer liessen sich durch die deutlich hervortretende Ausbuchtung der Sitz der grössten Erweiterung und die Form derselben feststellen und somit die Einreihung in die oben genannten Typen bewerkstelligen. Als die bestimmenden Factoren für den jeweiligen Sitz, die räumliche Ausdehnung und die Formbeschaffenheit der bulbären Anschwellung sind, wie oben angedeutet, einerseits die Theilungsart der Carotis communis, andererseits die Ursprungsstelle der Thyreoidea superior zu bezeichnen. Die normale Anatomie verlegt den Ursprung der Thyr. sup. an die vordere Fläche der Carotis externa. Ich war überrascht diese „normale" Ursprungshöhe in wenig mehr

*) Vergl. Varietäten der Arterien in Henle's Gefässlehre pag. 237.

**) Weiterhin hebt Schäfer hervor, dass die linke Carotis interna immer etwas weiter wie die rechte angetroffen werde, doch gehören nach meinen Aufzeichnungen messbare Differenzen (1/4—1/2 Mm.) schon zu den seltenen Vorkommnissen.

als der Hälfte meiner Beobachtungen vorzufinden. Fast ebenso häufig war der Ursprung derselben in der Ebene der Theilungsstelle der Carotis communis gelegen; in 17 Fällen gehörte die Abgangsstelle der Thyreoidea sup. noch tiefer gelegenen Theilen der Carotis communis an.

Die vier möglichen Combinationen der beiden genannten Factoren ergeben in exact zutreffender Weise die früher geschilderten Formen der bulbären Erweiterung.

Bei bogenförmiger (kandelaberartiger) Theilung der Carotis communis und Abgang der Thyreoid. sup. von der Carotis externa finden wir den III. Typus verwirklicht: Beginn der Anschwellung in der Theilungsebene, das Maximum der Erweiterung fällt in den Anfangstheil der Carotis interna (Fig. 2.* und 5.**). Die Form der Erweiterung ist bei geringerer Ausbildung desselben leicht flaschenförmig (Fig. 2.), bei höheren Graden mehr keulenartig (Fig. 5.). Wie aus beiden Zeichnungen hervorgeht und wie ich bei allen untersuchten Objecten beobachten konnte, ist bei dieser bogenförmigen Theilungsart der Anfangstheil der Thyreoid. sup. schräg nach unten gerichtet, eine Thatsache, die ich zur Bestätigung der oben geschilderten Untersuchungsergebnisse Schwalbe's noch besonders hervorheben möchte. Die Frage, in wie weit die „rückläufige" Anordnung der Thyreoidea sup. die Miterweiterung der Theilungsebene der Carotis communis bedingt, wird uns bei der Ergründung der ursächlichen Momente für das Zustandekommen der bulbären Erweiterung überhaupt von grosser Bedeutung werden.

Bei spitzwinkliger (gabelförmiger) Theilung der Carotis communis und Ursprung der Thyreoid. sup. aus der Carotis externa ist nur die Carotis interna an der bulbären Erweiterung betheiligt. Wir sehen also den ersten Typus vor uns: die grösste Anschwellung fällt in die Carot. int., die Theilungsebene ist bei der Erweiterung nicht betheiligt. Die Art der Bulbusbildung ist immer ausgesprochen spindelförmig (Fig. 1.***), die Thyreoid. sup. besitzt in den meisten Fällen ein aufsteigendes Anfangsstück, doch konnte ich auch öfter einen annähernd queren Verlauf derselben beobachten. Die Carotis externa macht hierbei den Eindruck eines seitlich ansitzenden Astes

*) Injectionspräparat.

**) Das Gefäss war in schwachem Alkohol aufbewahrt und ist nach Ausführung der Zeichnung zum Messungsbeispiel für den Typus III. benutzt worden.

***) Injectionspräparat.

der Carotis interna, indem die letztere als directe Fortsetzung der Carotis communis erscheint. Für diese Fälle ist die folgende Schilderung von **Luschka** keineswegs zutreffend, dass 5 Mm. unter der Thyreoid. sup. der Abschnitt der externa merklich dicker als die Carotis interna, die erstere also die Fortsetzung und Verlängerung der Carotis comm. sei.*)

Die dritte Gruppe (Fig. 3.**) und 4.***) umfasst die Bilder, die wir sowohl bei spitzwinkliger als auch bei bogenförmiger Theilungsart erhalten, wenn die Ursprungsstelle der Thyreoidea sup. in der Theilungsebene der Carotis communis oder unterhalb derselben gelegen ist. Dann ist die grösste Erweiterung der Carotis comm. angehörig und setzt sich dieselbe mit geringer Mehrbetheiligung der Carotis int. auf die Anfangsstücke beider aus der Theilung hervorgegangener Gefässe weiter fort. Doch ist unverkennbar, dass bei bogenförmiger Theilungsart die Mitbetheiligung der Carot. int. immer in höherem Grade stattfindet als bei dem spitzwinkligen Theilungsmodus. Demgemäss variiren auch die Formen der bulbären Schwellung. Während im ersten Falle (Fig. 3.) eine retortenähnliche Configuration zu Stande kommt, möchte ich für den letztgenannten Modus das etwas gewagte Bild eines winklig geknickten Sanduhrglases in Anspruch nehmen (Fig. 4.). Mit dieser Ausführung haben wir auch den Typus II. mit den in Erscheinung tretenden Thatsachen in Einklang gebracht.

Angaben über die Häufigkeit der einzelnen Formen der bulbären Erweiterung haben gemäss den gemachten Ausführungen über die mannigfachen zusammenwirkenden Factoren und bei der relativ geringen Zahl von Beobachtungen (184†) nur eine bedingte Bedeutung. Vor Allem möchte ich hervorheben, dass es bei dem eben betonten Vorkommen zahlreicher Uebergangsformen zwischen gabel- und kandelaberartiger Theilung der Carot. comm. oft nicht leicht ist, den Typus der bulbären Erweiterung festzustellen und nur die Zerlegung des Bildes in die einzelnen Componenten, in letztes Linie die oben angeführte Art der Messung den Ausschlag geben kann. Am häufigsten, bei 81 Fällen, war der erste Typus, entsprechend der vorwiegend zu beobachtenden bogenförmigen Theilungsart; bei 59 Beobachtungen zeigte sich der dritte Typus, während die alleinige Betheiligung der Carot. int.,

*) Vgl. l. c. pag. 319.

**) Injectionspräparat.

***) Feucht aufbewahrtes Präparat.

†) Die durch Injection gewonnenen Resultate sind hier mit eingeschlossen.

der zweite Typus, sich bei 42 Fällen vorfand. 2 Beobachtungen zeigten ganz abnorme Verhältnisse, deren ich später kurz gedenken will.

Bei jeder der geschilderten Formen der Bulbusbildung aber betraf die grösste Convexität der Erweiterung die den Theilungswinkel entgegengesetzte Seite des Gefässrohrs. Ich glaube dies in Verbindung bringen zu müssen mit der Eingangs erwähnten embryonalen Anlage und Entwicklung dieses Gefässabschnittes.

Damit gelangen wir zur Frage nach der Entstehungsweise und dem genetischen Charakter der Bulbusbildung. All die gegebenen Schilderungen beziehen sich auf Gefässe von Erwachsenen, doch schliessen die Beobachtungen noch Gefässe von 16jährigen Individuen in sich. Gehen wir auf kindliche Gefässe des 1. und 2. Lebensalters zurück, so finden wir ausser dem mehrfach erwähnten rein bogenförmigen Ursprung und Anfangsverlaufe der Carotis interna die weitere Thatsache, dass die bulbäre Schwellung sowohl an der Theilungsstelle wie auch im Anfangsstück fehlt. (Vgl. Fig. 6.*)

Ich stehe mit der Aufstellung dieses Satzes in Widerspruch mit Schäfer, der auch den kindlichen Gefässen dieser Lebensalter eine geringe aber gut sichtbare Erweiterung der Carotis interna zuerkennt. Der stark nach Aussen convex gebogene Verlauf der Carot. int. kann sehr leicht zur fälschlichen Anschauung einer leichten Ausbuchtung in der gesagten Richtung führen. Nimmt ausserdem die Thyreoidea sup. ihren Ursprung in der Theilungsebene, so ist mit der damit verbundenen Verbreiterung dieses Bezirkes eine Ausweitung am aufgeschnittenen Objecte noch täuschender nahe gelegt. Verfertigt man aber am unaufgeschnittenen Präparate Serien von senkrecht zur jeweiligen Längsaxe geschnittenen Gefässquerschnitten, so ergiebt die schrittweise Verfolgung der Querschnittbilder bei Kindern des 1. und 2. Lebensjahres niemals bulbäre Erweiterungen nach irgend einer Richtung. Solche Schnittreihen scheitern in ihrer Anfertigung sehr leicht an ganz geringer Schrägstellung oder Verschiebung des Objects; nur in Einbettungsmasse (Wallrath mit Ricinusöl) parallel zur Längsaxe eingeschmolzene kleine Gefässabschnitte der betreffenden Stelle gaben mir mit dem Weigert-Leyser'schen Schiebermicrotom geeignete Uebersichtsbilder. Selbstverständlich werden Schnitte durch die Theilungsebene selbst bei dem schräg nach Aussen gerichteten Ansatze der Carotis interna immer im Verhältniss zur Längsaxe des Stammgefässes (Carot. comm.) Schrägschnitte der äussern Wandung ergeben.

*) Feucht aufbewahrtes, nicht injicirtes Präparat.

Die Untersuchung von Gefässen, die ältern Kindern angehört hatten, gaben mir keine übereinstimmenden Bilder. In einem Falle fand ich schon bei einem 3jährigen Kinde leicht oval geformte und unverhältnissmössig grosse Gefässquerschnitte aus dem Anfangstheil der Carot. int., doch muss ich hinzufügen, dass dem Tode längere Zeit Erstickungsanfälle vorangegangen waren, so dass an die Folgeerscheinung ganz aussergewöhnlich wirkender Momente gedacht werden muss. Andere kindliche Gefässe, spätern Kinderjahren angehörig, zeigten mir noch keine Bulbusbildung. Da mir nur wenige Gefässe aus den spätern Kinderjahren (8. bis 15. Lebensjahr) zur Untersuchung zur Verfügung standen und diese ganz wechselnde Resultate ergaben, indem bald nur die ersten Anfänge (längs ovale Form der Gefässquerschnittes) bald deutliche Ausbuchtungen zu beobachten waren, so bin ich nicht im Stande anzugeben, mit welchem Jahre die Ausweitung des Anfangstheiles der Carot. int. ein regelmässiger Befund zu werden beginnt. Für jeden Fall aber glaube ich die Thatsache hervorheben zu müssen, dass die Bulbusbildung den ersten Lebensjahren fehlt, dieselbe also bis zu gewissem Sinne eine pathologische Erscheinung ist. Ich füge nur der Vollständigkeit wegen die auch anderweitig betonte Thatsache bei, dass die kindliche Carotis interna im Verhältniss zur externa immer beträchtlich weiter gefunden wird. Die weitere Erwägung, dass es höchst wahrscheinlich die normale, in der fötalen Anlage bedingte Anordnung des betreffenden Gefässabschnittes ist, welche durch die gesetzten Widerstände die Erweiterung verursacht, kann an obigem Hauptsatze nichts ändern. Doch führt uns dieselbe zu der Frage nach der Entstehungsursache der später constant in Erscheinung tretenden bulbären Erweiterung an dieser Stelle.

L. Meyer lenkt mit Rücksicht auf seine Untersuchungen von Gefässen Geisteskranker die Aufmerksamkeit auf die mannigfachen, langdauernden und intensiven Störungen der Circulation, besonders auf die bei diesen Kranken so häufigen Hirncongestionen als Ursache der benannten pathologischen Erscheinung. Der erhöhte Gehirndruck führt zu einer Compression der Capillaren, die in rückstauender Wirkung den Seitendruck in der Carot. int. sehr erheblich erhöhen muss. Diese Druckvermehrung muss in der Carot. int. bis zu dem Punkte zunehmen, an welchem ein Ausgleich mit andern Gefässgebieten stattfinden kann. Gerade an der Theilungsstelle sind diese Bedingungen erfüllt, der erhöhte Druck der Carot. interna kann daselbst plötzlich durch Uebertragung auf die Blutsäule der Carot. comm. und externa eine Ausgleichung erfahren. Die hiebei stattfindende mecha-

nische Erschütterung der Gefässwand wird ein weiteres schädliches Moment hauptsächlich zur Entstehung gewisser krankhafter Veränderungen der Gefässwandung selbst abgeben müssen.

In diesen Ausführungen von L. Meyer sind die Momente niedergelegt, die allein zur Erklärung der gefundenen Thatsachen heran gezogen werden können. Denn dass die letzte Ursache der in Rede stehenden pathologischen Erscheinung in abnormen Stromverhältnissen gelegen ist, muss aus der typischen Gestaltung der Erweiterung und dem constanten Sitz derselben, ausserdem aus dem regelmässigen Auftreten der nachher zu besprechenden Alterationen der Gefässwand geschlossen werden, für die uns andere Erklärungsmomente fehlen. Doch glaube ich nicht, dass die pathologische Erscheinung der Hirncongestionen und die hieraus resultirende Rückstauung mit ihren geschilderten Folgen eine befriedigende Lösung der angeregten Frage bilden kann. Ausser der mehrfach betonten Thatsache, dass bei allen erwachsenen Individuen die besagte Erweiterung in bestimmten Grenzen und unter bestimmten Formen sich vorfindet, also eine intra vitam bestandene Geisteskrankeit nur für den geringsten Theil der Fälle eine Erklärung bilden könnte, spricht gegen diese Auffassung die ganze Gruppe von Bulbusbildung, die durch den dritten Typus repräsentirt wird. Eine Rückstauung im obigen Sinne könnte wohl eine Erweiterung der Theilungsstelle selbst bedingen, doch keine Mitbetheiligung der Carotis externa verursachen. Es müssen also gewisse Schädlichkeiten im erkrankten Gefässbezirk selbst wirksam sein und es war der Gedanke sehr nahe liegend, dass die oben beschriebene Art und Weise des Gefässursprunges an dieser Stelle die Quelle der Anomalien der Blutströmung bilde. Doch erhielt dieser Erklärungsversuch erst feste Gestaltung und anatomische Begründung durch die Verwerthung der neuerdings veröffentlichten schönen Untersuchungen von Roux über die Verzweigungen der Blutgefässe.*) In denselben ist durch mathematische Beweisführung festgestellt, dass der Ursprung der Aeste in der Regel unter dem den hydrodynamischen Verhältnissen entsprechenden Winkel erfolgt und darnach erst das Gefäss die functionell nöthige Richtung durch Umbiegung erlangt. Ist diese Regel von der hydrodynamischen Selbstgestaltung nicht zur Geltung gekommen, ist der Ursprungswinkel eines Gefässastes ein für die hydrodynamischen Verhältnisse zu grosser, so wird abgesehen von Strudelbildungen im Stamme, an der hintern

*) Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft XII. Bd. 1878.

Wand des Astes ein Anprall des in denselben einfliessenden Blutstroms stattfinden.

Diese Abweichung von der Regel finden wir in der Theilungsart der Carotis communis verwirklicht. Wir haben oben gesehen, dass das kindliche Gefäss immer bogenförmig vom Hauptstamme abgeht, und zwar einen Bogen bildet, welcher der Grösse eines rechten Winkels fast gleichkommt. Andere Folgerungen von Roux besagen nun, dass die grösseren Arterien im Allgemeinen unter spitzerem Winkel abgehen, als die relativ schwächeren; es müsste also bei der relativen Stärke und functionellen Bedeutung der Carot. int. ein spitzwinkliger Abgang von der Carotis comm. stattfinden, sollten die hydrodynamisch wirkenden Kräfte des Blutstroms in regelrechter Weise angreifen können. Ein rechtwinkliger Astursprung, wie ihn die bogenförmige Ursprungsrichtung der Carotis interna zeigt, ist überhaupt niemals mit den hydrodynamischen Kräften in Einklang zu bringen. Es ist so eine in der fötalen Anlage und Weiterentwicklung dieses Gefässabschnittes morphologisch bedingte Abweichung von der hydrodynamischen Selbstgestaltung und damit der Grund zu abnormen Stromverhältnissen gegeben. Finden wir aber ausserdem noch eine nahezu rechtwinklige oder sogar rückläufige Anfangsrichtung der Thyreoid. sup. an der entgegengesetzten Seite des Ursprungstheils der beiden Carotidenäste, so ist eine Häufung hydrodynamischer Regelwidrigkeiten und noch mehr Ursache zu abnormen Stromverhältnissen gesetzt. Dieser Erklärungsversuch steht in völligem Einklang mit dem früher geschilderten Drei-Typus der Bulbusbildung. Bei spitzwinkliger Theilung der Carot. comm. und aufsteigendem Anfangsstück der an der Carot. ext. entspringenden Thyreoid. muss der Grund zur bulbären Erweiterung schon zu der Zeit gelegt sein, da noch der fötale Typus erhalten ist. Für alle andern Formen sind das ganze Leben hindurch genug Bedingungen zu Stromanomalien gegeben. Eine weitere Bestätigung des Gesagten bietet die Berücksichtigung der Varietäten der Gefässtheilung dar. Ich habe solche in den zwei eigenen Beobachtungen gleichmässig in der Weise auftreten sehen, dass vom Anfangstheil der Carotis externa zwei nebeneinander in derselben Horizontalebene gelegene Artt. Thyreoid. sup. entspringen. Der Stamm der Carot. ext. besitzt den gleichen, einmal einen wenig vergrösserten Umfang, wie die Carot. int. Die letztere geht in leicht nach aussen convexem Bogen gewissermassen als Fortsetzung der Carot. comm. weiter; die Carot. externa verläuft in flach nach vorn gerichteten Bogen medianwärts, um sich

mit einer zweiten nach aussen gerichteten Biegung der Carotis int., die inzwischen ihren Lauf nach hinten gewendet hat, zu nähern.

Hier fehlt die bulbäre Anschwellung der Carot. int. ganz; jedesmal war im Abgangswinkel der verdoppelten Thyreoidea sup. eine leichte nach aussen und vorn convexe Auftreibung zu bemerken (s. Fig. 7.*); dieser doppelte Asturspruug ist in seiner Wirkung auf die Verlaufsrichtung des Stammrohrs mächtig genug, dasselbe in einem nach aussen und vorn concaven Bogen abzulenken und so den normalen Typus der Carotistheilung völlig umzudrehen. Die dadurch gesetzte Verschiebung der gewöhnlich wirkenden Momente der Bulbusbildung führt folgerichtig zu einer, wenn auch geringen Erweiterung am Orte des grössten Widerstandes, der Abgangsstelle der verdoppelten Thyr. sup.

In welcher Weise bewirken die gesetzten Stromhindernisse die bulbäre Erweiterung?

Wir gelangen so zu der letzten uns zu beschäftigenden Frage nach den Veränderungen der Gefässwandung. Die durch die geschilderten Verhältnisse bedingte Wirbel- und Strudelbildung im Blute muss die Beschaffenheit der Gefässwand an jener Stelle in pathologischer Weise beeinflussen. Bezüglich der endarteriitischen Veränderungen derselben bei Erwachsenen ist der genauen zutreffenden Schilderung von L. Meyer kaum etwas zuzufügen. Nur hervorheben möchte ich, dass bei der Miterweiterung des Theilungsabschnittes der Carot. comm. und tiefer Ursprungsstelle der Thyr. sup. in der Ebene der Letzteren die Carot. comm. meistens eine scharf begrenzte wallartige Verdickung der Wandung darbietet, die gleichmässig auf die Ursprungsöffnung der Thyr. sup. übergeht und dieselbe ringförmig umfasst. Es ist dies eine weitere Bestätigung der oben dargelegten Anschauung, dass durch die genannte Abgangsart der Thyr. sup. dem Blutstrom vermehrte und direct in der gegebenen Gefässverzweigung bedingte Widerstände erwachsen.

Ein grosses Interesse beanspruchen die zu gleicher Zeit vorkommenden in gewissem Sinne die sclerotisch veränderten Stellen „unterbrechenden" partiellen Verdünnungen der Gefässwand. L. Meyer hat nachgewiesen, dass denselbsn eine sehr beträchtliche Verdünnung der Media an der betreffenden Stelle zu Grunde liegt, während die Intima völlig intact erscheint. Ich habe zahlreiche Gefässe Erwachsener darauf hin untersucht und habe die Beobachtungen von L. Meyer nur bestätigen können.

*) Injectionspräparat.

Constant finden sich diese Verdünnungen an der innern, den Theilungswinkel begrenzenden Fläche der Gefässwand und treten am deutlichsten bei durchfallendem Lichte als bläulichweisse, unregelmässig begrenzte, meist erbsengrosse Partien hervor. Dicht oberhalb der geschilderten wallartigen Erhöhung, ebenso in der Tiefe der grössten Ausbuchtung finden sich Prädilectionsstellen der Verdünnung. Sehr oft zeigt die Innenfläche der Gefässwand in der ganzen Ausdehnung des bulbär erweiterten Gefässbezirkes ein vielfach höckeriges, bei durchfallendem Lichte betrachtet, fast siebartiges Aussehen, indem zahlreich sclerotisch verdickte Stellen mit verdünnten leicht ausgebuchteten Abschnitten der Gefässwandung abwechselten.

Diese partiellen Verdünnungen lassen sich in gleicher Weise an Gefässen jugendlicher Individuen, bei denen die Gefässwand keinerlei endarteriitische Veränderungen zeigt, nachweisen. Ihre eigenartige, von der endarteriitisehen Veränderung unabhängige*) Natur tritt am deutlichsten beim Studium kindlicher Gefässe aus dem ersten und zweiten Lebensjahre hervor. Auf die histologischen Details derselben, den grossen Kernreichthum sämmtlicher drei Arterienhäute, die auffallende Breite der Intima im Verhältniss zu ihrer Mächtigkeit bei Erwachsenen, sowie das Verhalten der Vasa vasorum in dieser Bildungsperiode kann ich nicht näher eingehen, da endgültige Untersuchungsresultate über den histogenetischen Charakter der einzelnen Erscheinungen von mir noch nicht gewonnen worden sind. Die Thatsache jedoch, die auf die vorliegende Frage Bezug hat und welche für die Erklärung der beschriebenen Verdünnungen von grosser Bedeutung ist, habe ich immer in gleicher Weise beobachten können. Fertigen wir Schnittreihen mikroskopischer Querschnittbilder aus dem Ursprungstheil der beiden Carotidenäste, unterhalb der Theilungsebene der Carotis communis beginnend und über den Theilungswinkel nach oben weiterschreitend, so finden wir an denjenigen Bildern, die der Theilungsebene selbst angehören, regelmässig auffallende Verschiedenheiten in der Wanddicke der verschiedenen Begrenzungsflächen. Derjenige Theil des Gefässquerschnittes, aus dem die Carotis interna hervorgeht, ist im Mittel um 0,07 Mm. dünner als der der Carotis externa entsprechende Gefässabschnitt. Ziehen wir aber in Betracht, dass bei dem schrägen bogenförmigen Ursprungsverlauf der Carotis int. sehr leicht Schrägbilder des der Carotis interna angehörigen Abschnittes der Car. comm. und somit Verbreiterungen des Wandungsdurchschnittes daselbst entstehen kön-

*) Vgl. L. Meyer l. c. pag. 104.

nen, so haben wir damit eine Fehlerquelle gegeben, welche die obige Verdünnungsziffer noch zu niedrig erscheinen lässt. Die Verdünnung beginnt ganz unvermittelt in der Theilungsebene; das Endstück der Carotis comm. zeigt ganz gleichmässige Wanddicke. Doch ist diese Verdünnung nicht in gleicher Weise auf den ganzen Umfang des Antheils der Carotis interna vertheilt. Am ausgeprägtesten ist dieselbe dicht am Theilungssporn d. i. dem Vorsprunge der Arterienwandung nach Innen, welcher der Spitze des Theilungswinkels entspricht*).

Die Intima ist in der Theilungsebene überhaupt schmal zu nennen gegenüber der Ausdehnung derselben an andern Stellen des Gefässrohrs und erscheint speciell in dem der Carot. int. angehörigen Abschnitte nicht dünner, als am übrigen Theile des Querschnittbildes. Die Verringerung der Wanddicke an dieser Querschnittsstelle betrifft ausschliesslich die Media, so dass wir hier analoge Verhältnisse vorfinden, wie bei den partiellen Verdünnungen der Gefässwand bei erwachsenen Individuen. Schreiten wir zur Untersuchung von Gefässen weiter, die ältern Kindern entnommen sind, so finden wir die Wanddicke des in der Theilungsebene gelegenen Abschnittes der Carotis interna schon erheblich verändert. Die Intima springt in zahlreichen unregelmässig angeordneten, deutlich abgesetzten Verbreiterungen ins Lumen das Gefässes hervor; auch die Media der betreffenden Stelle nimmt an der Verbreiterung Theil, die Zahl der Kerne, zum Theil lymphoiden Elementen angehörig, ist in den Verbreiterungsbezirken stark vermehrt und so ein ungleichmässig breites, wellig in's Lumen vorspringendes Querschnittsbild dieses Abschnittes der Carotis int. gegeben. Ob diese fleckweise auftretenden Verbreiterungen den später endarteriitisch erkrankten Stellen entsprechen, oder nur compensatorisch an den Orten des grössten Widerstandes und der ausgeprägtesten Wirbelbildung auftreten, kann ich nicht entscheiden. Nur das möchte ich festhalten, dass die Verdünnungen **zuerst** in Erscheinung treten, vielleicht als erste und theilweise bleibende Folge der in der Gefässanlage bedingten Stromanomalien. Die Verdünnungen am Gefässrohre der Erwachsenen stellen so nur die bleibenden Reste einer in der ersten Kindheit erworbenen Verdünnung der Gefässwand an jener Stelle dar.

Zum Schlusse haben wir noch der Momente zu gedenken, welche

---

*) Die Maasse, welche dem genannten Mittel zu Grunde liegen, sind correspondirenden Stellen des grössten Umfangs der Querschnittsbilder entnommen.

das absolute Maass der bulbären Erweiterung beeinflussen, beziehungsweise eine wirkliche Aneurysmenbildung bewirken müssen. Hier sind wir auf die Intensität der oben erwähnten endarteriitischen Veränderungen der Gefässwand als Erklärungsursache angewiesen.

Oefters auftretende und intensive Druckschwankungen innerhalb dieses Gefässbezirks bei Congestivszuständen des Gehirns, das Zusammentreffen mit allgemeiner Endarteriitis, ebenso Herzfehler mit ihren Consequenzen auf die Circulation bieten zahlreiche ursächliche Momente dar zu tiefer gehender Erkrankung des uns beschäftigenden Gefässabschnittes Die weitere Verfolgung dieser Veränderungen gehört anderen Gebieten der pathologischen Untersuchung an.

Die Erklärung der Abbildungen s. im Text

Einen Theil derselben verdanke ich meinem Freunde Herrn Dr. Hans Strasser, Assistenten am hiesigen anatomischen Institute.

XXIV.

Ein Fall von progressiver Muskelatrophie mit Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks.

Von

Dr. **W. Erb** und Dr. **Friedr. Schultze**
in Heidelberg.

Wir theilen in den folgenden Blättern einen Fall von typischer progressiver Muskelatrophie mit, der zur Section gelangte und — wie fast alle in den letzten Jahren untersuchten derartigen Fälle — eine ausgesprochene Veränderung in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks erkennen liess. Es würde Angesichts der Constanz dieser Befunde, wie sie seit Einführung besserer Untersuchungsmethoden in die pathologische Histologie des Rückenmarks die Regel gewesen ist, kaum nöthig sein, solche Fälle noch ausführlich zu publiciren, wenn nicht jüngst von Lichtheim*) ein als progressive Muskelatrophie bezeichneter Krankheitsfall publicirt worden wäre, in welchem alle und jede Veränderung am Rückenmark fehlte und aus welchem Lichtheim deshalb den Schluss zog, die Anschauung von der primär myopathischen Natur der progressiven Muskelatrophie, wie sie besonders von Friedreich in seiner bekannten grossen Monographie über diese Krankheit vertheidigt wird, sei in der That die richtige und für alle Fälle zutreffende.

Unser Fall bietet nun gerade für die Beurtheilung der hier obschwebenden Streitfragen den ganz besonderen Vortheil, dass er un-

*) Lichtheim. Progressive Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks. Dieses Archiv, VIII. Hft. 3. 1878.

gewöhnlich früh zur Section kam, indem er schon im 2. bis 3. Jahre des Krankheitsverlaufs durch eine intercurrente Krankheit beendigt wurde; wir konnten somit die Untersuchung in einem relativ frühen Stadium der Krankheit machen und welche Bedeutung gerade hierdurch das Vorhandensein der spinalen Veränderungen gewinnt, liegt für den Kundigen auf der Hand.

Wir könnten uns damit begnügen, diesen neuen, nach allen Richtungen hin sorgfältig anatomisch geprüften und gerade mit Rücksicht auf die Frage von der fortgeleiteten Neuritis genau untersuchten Fall einfach dem Lichtheim'schen gegenüber zu stellen; allein es verlohnt denn doch, zu untersuchen, ob denn wirklich der Fall von Lichtheim zu der typischen progressiven Muskelatrophie gehört oder nicht, und ob Lichtheim also wirklich berechtigt ist, die weitgehenden Schlüsse aus diesem vereinzelten Falle zu ziehen, die er zieht. So schwierig nun auch eine solche Untersuchung ist, theils weil das klinische Bild der typischen progressiven Muskelatrophie noch nicht mit genügender Schärfe feststeht, theils weil es ungemein schwierig ist, bloss nach der wenn auch noch so ausführlichen Beschreibung eines solchen Falles sich ein ganz authentisches Urtheil über denselben zu bilden, so können wir doch bei genauem Studium des Lichtheim'schen Falles einige Bedenken nicht unterdrücken, die sowohl klinischer, wie anatomischer Natur sind.

Besonders ist es die Entwicklungsweise der Krankheit, welche in dieser Richtung betont werden muss: Patientin bekommt nach einer grossen Ueberanstrengung heftige Schmerzen im Arm (wie es scheint in der Schulter?) und schon am folgenden Tage — am ersten Krankheitstag! — ist deutliche Schwäche des Arms vorhanden; dieselbe bessert sich im Laufe des ersten Jahres und erst nach zwei Jahren wird Abmagerung des Arms bemerkt! Das ist denn doch ein sehr ungewöhnlicher Verlauf und man hat wohl ein Recht zu fragen, ob es sich da nicht etwa um eine primäre Gelenkaffection mit secundärer Muskelatrophie handelt; das ist natürlich jetzt nachträglich nicht mehr zu entscheiden. — Im Bein tritt die Schwäche nach einem Puerperium und nach Abscessbildung am Fuss auf. — Weiterhin erscheint allerdings das Krankheitsbild als ein solches von progressiver Muskelatrophie; aber diesem ähneln gar viele Krankheitsbilder und wer die Geschichte dieser Krankheit etwas genauer kennt, weiss, dass die allerverschiedensten Krankheiten unter diesem Namen publicirt sind; erst in allerneuester Zeit lernt man ja das typische Krankheitsbild der progressiven Muskelatrophie genauer zu umgrenzen! — Ungewöhnlich ist ferner in dem Fall von Lichtheim das

Auftreten von Parese gewisser Gesichtsmuskeln, ohne dass im Uebrigen bulbäre Symptome bestanden; zu beachten ist wohl auch das spontane Auftreten einer schweren Hüftgelenkaffection.

Aber auch von anatomischer Seite scheint uns der Beweis keineswegs geliefert, dass es sich hier um die typische Form der progressiven Muskelatrophie gehandelt habe. Lichtheim findet nur einfache Atrophie der Muskelfasern, von welchen nur einzelne eine undeutliche Querstreifung und ein bestäubtes Aussehen zeigen; er betont ausdrücklich, dass keine Vermehrung der Muskelkerne bestanden habe und constatirt im Weiteren nur eine erhebliche Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, mit theilweiser Umwandlung desselben in Fettgewebe. Er fasst seine Ergebnisse dahin zusammen, dass die Muskeln das typische histologische Bild atrophischer Muskeln zeigten. Wir können das gern zugeben; wir erlauben uns aber, darauf hinzuweisen, dass es neben der einfachen Atrophie der Muskeln noch eine degenerative Atrophie derselben giebt; und dass bei der typischen progressiven Muskelatrophie eben diese degenerative Atrophie der Muskeln mit ihren Kernwucherungen, Verlust der Querstreifung, Zerklüftung der Fasern nach verschiedenen Richtungen, wachsartiger Degeneration etc. die Regel ist, wie das ja Friedreich in seinem Buche ausführlich dargelegt hat.

Wir vermögen also in jenem Muskelbefunde durchaus nicht gerade das typische Bild der progressiven Muskelatrophie zu erblicken, wie es denn doch selbst bei 17jähriger Dauer der noch immer im Fortschreiten begriffenen Krankheit gefunden werden müsste.

Wir sind weit entfernt, mit Bestimmtheit behaupten zu können, der Lichtheim'sche Fall habe nicht zur typischen progressiven Muskelatrophie gehört, aber wir müssen doch auf Grund der im Vorstehenden geltend gemachten Bedenken erklären, dass wir die Zuversicht Lichtheim's nicht theilen können: „dass selbst die strengste Kritik mit der Zurechnung seines Falles zur Duchenne-Aran'schen progressiven Muskelatrophie einverstanden sein werde". Wir halten vielmehr diese Zurechnung für nicht in wünschenswerth genügender Weise begründet.

Wenn nun in einem solchen Falle das Rückenmark vollständig normal gefunden wird — und wir haben keinen Grund, an der vollkommenen Exactheit der Lichtheim'schen Angaben in dieser Beziehung zu zweifeln — so darf unserer Meinung nach ein solcher Fall nicht ohne Weiteres als Gegenbeweis gegen eine viel grössere Anzahl entgegenstehender Resultate dienen, um so weniger als dasjenige Moment, welches in den entgegenstehenden Fällen als noth-

wendig vorhanden vorausgesetzt wird — die Fortleitung eines entzündlichen Processes von den Muskeln durch die peripheren Nerven zum Rückenmark noch nirgends mit Sicherheit nachgewiesen ist. Wir müssen also die Schlussfolgerung, die Lichtheim aus seiner Beobachtung zieht, „dass Veränderungen der Ganglienzellen der Vordersäulen keine nothwendige Vorbedingung des Symptomenbildes der progressiven Muskelatrophie sind", als durch diese selbe Beobachtung nicht genügend begründet zurückweisen.

Unseres Erachtens kann man aus der an sich im höchsten Grade bemerkenswerthen Beobachtung nur schliessen. dass es Krankheitsfälle giebt, welche eine grosse Aehnlichkeit mit dem Symptomenbild der progresssiven Muskelatrophie zeigen, bei welchen aber die genaueste Untersuchung weder an den Nerven noch am Rückenmark irgendwelche Veränderungen ergiebt, welche also höchst wahrscheinlich peripheren, primär myopathischen Ursprungs sind. Wir betrachten diesen Fall daher als ein höchst wichtiges Beweisstück für die Anschauung, dass es in der That Muskelatrophien und zwar progressive Muskelatrophien giebt, welche primär myopathischen Ursprungs sind; um so wichtiger als alle früheren, als Beweis´ angeführten Fälle dieser Art wegen der mangelhaften Methoden der Rückenmarksuntersuchung nicht beweiskräftig sein konnten.

Statt nun, wie Lichtheim, zu sagen: dieser Krankheitsfall war ein typisches Beispiel Duchenne-Aran'scher progressiver Muskelatrophie und weil die Untersuchung des Rückenmarks negative Resultate gab, sind alle bisherigen, anscheinend sehr wohl gestützten Anschauungen über diese Krankheit als irrthümliche zu bezeichnen — würde es uns passender erschienen sein, zu sagen: hier ist ein Fall, der klinisch grosse Aehnlichkeit mit der typischen progressiven Muskelatrophie hat, sich aber bei der anatomischen Untersuchung von dieser verschieden erwies; suchen wir daher nach klinischen Unterscheidungsmerkmalen dieser beiden, einander ähnlichen Krankheitsbilder!

Lichtheim hat diesen Weg nicht betreten wollen, sondern erklärt einfach die Symptome der spinalen und der myopathischen progressiven Muskelatrophie für identisch und will eine Berechtigung zur Trennung derselben nicht anerkennen.

Das erscheint uns entschieden zu weitgehend, um so mehr als bisher noch Niemand ernstlich nach den klinischen Merkmalen einer Differentialdiagnose beider Formen gesucht hat. Es ist das eine Aufgabe der nächsten Zukunft und wir hegen die entschiedene Hoffnung,

dass es gelingen werde, unterscheidende Kriterien zu finden. Schon nach unsern jetzigen Erfahrungen erscheint es nicht undenkbar, dass es uns gelingen werde, die (spinale) degenerative Atrophie der Muskeln von der (peripheren) einfachen Atrophie derselben mit Hülfe der elektrischen Untersuchung zu differenziren, indem bei jener unter gewissen Voraussetzungen die Entartungsreaction nachgewiesen werden kann, die bei dieser fehlt. Dazu muss freilich die elektrische Untersuchung noch weiter vervollkommnet und speciell bei dieser Krankheit mit grösserer Sorgfalt gemacht werden.

Jedenfalls muss in dieser Frage noch weiter geforscht und noch recht viel neues Material von den neu gewonnenen Gesichtspunkten aus untersucht werden. Die grossen Fortschritte, welche gerade in den letzten Jahren in der klinischen Sonderung der verschiedenen spinalen Amyotrophien gemacht worden sind, lassen uns hoffen, dass auch die Frage von der progressiven Muskelatrophie und ihren Beziehungen zu verwandten Krankheitsformen ihrer Lösung in nicht allzuferner Zeit entgegengeht. Als einen kleinen Beitrag zu dieser Lösung betrachten wir den im Folgenden zu schildernden Fall, der leider — weil der Privatpraxis entnommen — ebenfalls in klinischer Beziehung noch nicht mit aller wünschenswerthen Vollständigkeit untersucht ist.

Beobachtung.

Herr C. M., 58 Jahre, Maschinenfabrikant, ein durch ungewöhnliche Leistungsfähigkeit und Energie, durch grosse Muskelkraft, ausserordentliche Resistenz gegen äussere Schädlichkeiten, Erkältungen u. dgl. ausgezeichneter Mann, kommt am 19. September 1876 zur Beobachtung.

Seiner Angabe nach war er immer gesund, und hat erst seit zwei Jahren etwa bei grössseren Anstrengungen, beim Heben von Lasten etc. leichtes Zittern in den Armen bemerkt. Er selbst aber datirt den Beginn seines Leidens erst vom Herbst 1875, zu welcher Zeit er sich die Haare schneiden liess und dadurch den Nacken in ungewöhnlicher Weise entblösste, während er sich gleichzeitig vielfach Erkältungsschädlichkeiten bei erhitztem und schwitzendem Körper aussetzte.

Als erste Krankheitserscheinung zeigte sich bald darnach — und in den folgenden Monaten immer stärker hervortretend — eine Schwäche in der Haltung des Kopfes, welcher immer nach vorn sank und den Patienten beim Essen, Zeichnen u. dgl. bedeutend genirte. — Damit verbunden waren leichte Schmerzen in der Nacken- und Hinterhauptsgegend, welche jedoch niemals höhere Grade erreichten.

Von Neujahr 1876 an bemerkte Patient auch eine leichte Schwäche in den Armen und Schultern bei gewissen Bewegungen, speciell bei verticalen Erheben der Arme und beim Heben von schweren Gegenständen

Diese Erscheinungen nahmen sehr allmälig zu, nachdem die Nackenschmerzen sehr bald einer continuirlichen Eisapplication gewichen waren. Im Sommer 1876 steigerte sich die Schwäche der oberen Extremitäten und der Nackenmuskeln immer mehr, so dass sich Patient zu einer Kur in Wildbad (August 1876) entschloss. Er gebrauchte dort ohne Pausen 28 Bäder, kehrte aber darnach entschieden schlechter nach Hause zurück.

Die Schwäche der Arme und des Nackens hat seitdem erheblich zugenommen und es hat sich jetzt auch eine deutliche und hochgradige Schwäche der unteren Extremitäten eingestellt, so dass Patient jetzt nur noch 1/2—1 Stunde gehen kann, nur schwer Treppen steigt und auf ansteigendem Terrain rasch ermüdet.

Abnorme Empfindungen. Parästhesien. Schmerzen haben in den Extremitäten nie bestanden; nur an einer umschriebenen Stelle der Rückenfläche des rechten Zeigefingers bestand hie und da etwas taubes Gefühl und jetzt manchmal Formication. — Gürtelgefühl bestand niemals. — Blasen- und Mastdarmfunction ist immer normal gewesen; alle Gehirnfunctionen, Intelligenz, Gedächtniss, Sinnesfunctionen sind vollkommen ungestört.

Syphilis hat nie bestanden. Patient hat aber eine anstrengende Geschäftsthätigkeit gehabt; ein vielfach aufregendes und unregelmässiges Leben geführt; sehr viel Bier, aber wenig andere Spirituosen getrunken.

Status praesens Ende September 1876: Sehr kräftig gebauter, dickleibiger Mann, mit sehr starkem Panniculus adiposus. Zeigt eine auffallend nach vorn geneigte Haltung des Kopfs und dadurch bedingte Rückwärtsbeugung der Wirbelsäule, und unsicheren Gang. Das Kinn ist nach der Brust herabgesunken, und nur mit Mühe erhebt Patient den Kopf, muss ihn beim Essen, Schreiben, Zeichnen u. s. w. mit der einen Hand stützen. Die genauere Prüfung der hauptsächlichsten, hier vorhandenen Bewegungsstörungen ergiebt nun folgendes:

Erhebliche Schwäche der Nackenmuskeln, so dass der Kopf gegen geringen passiven Widerstand nicht erhoben werden kann. — Ebenso bedeutende Schwäche der Cucullares und der übrigen, das Schulterblatt bewegenden Muskeln.

Schwäche des Deltoideus, des Triceps brachii und der Beuger des Vorderarms beiderseits sehr ausgesprochen; dagegen sind die Muskeln, welche die Hand bewegen, in ihrer Leistungsfähigkeit nur wenig, wenn auch deutlich herabgesetzt.

Sehr erheblich ist ferner auch die Schwäche der Rückenmuskeln, die sich schon in der stark nach hinten gebeugten Haltung der Wirbelsäule documentirt; Erheben des Rumpfes aus stark gebückter Stellung geht nur schwierig.

An den untern Extremitäten sind es besonders die vom Becken ausgehenden, die Bewegungen im Hüftgelenk vermittelnden Muskeln, welche in ihrer Leistungsfähigkeit vermindert sind.

Es erfordert wegen der Dicke des Fettpolsters eine genauere Betrachtung und Untersuchung, um zu constatiren, dass die sämmtlichen genannten

Muskeln mehr oder weniger hochgradig atrophisch sind; in besonders hohem Grade ist dies deutlich an der untern Hälfte des Pectoralis major und am Triceps brachii beiderseits. — Ueber die Ernährungsverhältnisse der Nacken- und Rückenmuskeln ist schwer ein Urtheil zu gewinnen. doch lässt sich ihre Abmagerung nicht verkennen. Deutlich atrophisch ist auch die Glutäalgegend beiderseits.

Dagegen sind die Muskeln der Vorderarme, die kleinen Handmuskeln und auch die Deltoidei in ihrem Volumen nicht erheblich vermindert, und die Muskulatur der Ober- und Unterschenkel erfreut sich sogar einer ganz besonders mächtigen Entwicklung.

Fibrilläre Zuckungen sind (wahrscheinlich des dicken Fettpolsters wegen) in den paretischen Muskeln nicht deutlich wahrzunehmen.

Die Sensibilität der oberen Extremitäten zeigt mit Ausnahme einer kleinen Stelle an der rechten Hand keinerlei Störung. Hier jedoch findet sich an den einander zugekehrten Hälften der Dorsalseite der 1. und 2. Grundphalange eine geringe Abstumpfung der Sensibilität, verbunden mit Taubheitsgefühl, zeitweilig auftretender Formication und Schmerzen.

Auch an den untern Extremitäten ist die Hautsensibiliität durchaus normal, mit Ausnahme einer umschriebenen Stelle an der äusseren Fläche des linken Oberschenkels, woselbst Patient seit einigen Tagen ebenfalls ein Taubheitsgefühl mit etwas abgestumpfter Tastempfindung hat.

Die Halswirbelsäule ist nach allen Richtungen frei beweglich und nirgends schmerzhaft. Eine ungewöhnliche Entwicklung des Hinterhauptbeins bedingt beiderseits eine harte rundliche Anschwellung, die sich aber entschieden als nicht pathologisch erweist.

Patellarsehnenreflex beiderseits vorhanden. Blase und Mastdarm fungiren durchaus normal. Appetit und Verdauung sind regelmässig. Schlaf gut. Sämmtliche Hirnnerven, Zunge, Kau- und Gesichtsmuskeln, Schlingmuskeln, höhere Sinnesorgane, Gedächtniss, Intelligenz sind vollkommen normal.

Die elektrische Untersuchuug hat wegen der Dicke des Fettpolsters und der nicht geringen Hautempfindlichkeit des Kranken mit den grössten Schwierigkeiten zu kämpfen und ergiebt deshalb nur unsichere Resultate; sie konnte auch, da der Kranke im weiteren Verlaufe seines Leidens in seiner — von der Stadt entfernten — Wohnung behandelt werden musste, späterhin nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit wiederholt werden, was wir lebhaft bedauern.

Sie ergab in den erten Wochen der Beobachtung in den sämmtlichen paretischen und atrophischen Muskeln zweifellos eine einfache Herabsetzung der faradischen sowohl wie der galvanischen Erregbarkeit. Qualitative Veränderungen konnten nicht nachgewiesen werden, jedenfalls gelang es nicht, deutliche und unzweifelhafte Zeichen von Entartungsreaction zu constatiren.

Die Diagnose wurde sofort auf typische progressive Muskelatrophie gestellt und eine regelmässige Behandlung eingeleitet. Dieselbe bestand in Galvanisation längs der Wirbelsäule und am Halssympathicus,

und in labiler galvanischer Reizung der paretischen atrophischen Muskeln, besonders an Nacken und Schulter, abwechselnd mit Faradisirung derselben Muskeln.

Ausserdem kamen später noch kalte Abreibungen des Körpers, Arg. nitr., Jodeisen, Jodkalium u. dgl. zur Anwendung.

Diese Behandlung erwies sich dem allmäligen Fortschreiten des Leidens gegenüber vollkommen machtlos. Langsam zwar, doch unaufhaltsam schritt die Schwäche der Muskeln fort, so dass die Haltung des Kopfs, der Gebrauch der Arme immer schwieriger wurden, das Gehen immer mühseliger geschah, indem die Atrophie sich nach und nach auch der Oberschenkelmuskeln bemächtigte. Dagegen blieben Vorderarm und Hände, sowie die Unterschenkel in auffallender Weise wenig von dem Leiden afficirt.

Niemals trat eine Spur von bulbären Symptomen ein; dem Kranken schien eine relativ lange Lebensdauer beschieden, als im Laufe des Sommers einsi ch zufällig hinzugesellendes Uebel seinen Leiden ein unerwartet rasches Ende bereitete.

Im Juni 1877 wurde er in Folge eines Diätfehlers von einem sehr heftigen acuten Magencatarrh befallen. Daran schloss sich eine von dem Kranken eigenmächtig eingeführte längere Zeit fortgesetzte Milchdiät an, die seinen sonstigen diätetischen Gewohnheiten diametral entgegenstand. Dadurch kam es zu höchstgradiger Verstopfung und zu bedeutender Kothstauung im Rectum. Diese, sowie vielleicht eine mechanische Irritation durch unzweckmässige Application von Clysmata, ruft einen hochgradigen Reizungszustand des Rectum mit heftigem Tenesmus (auch auf die Blase sich erstreckend) Abgang von flüssigen Fäcalien und von Blut hervor.

Ausräumen des Rectum (August 1877) schafft Erleichterung. Da jedoch Patient wegen der (durch die Geschwürsbildung im Rectum — s. Sectionsbericht — bedingten) Schmerzhaftigkeit hartnäckig allen örtlichen Applicationen sein Veto entgegensetzt, stellt sich die Kothstauung bald wieder ein, mit lebhafter Steigerung aller Beschwerden.

Dabei bestehen die Veränderungen am motorischen Apparat unverändert fort; es zeigt sich keine Paraplegie der Beine, keine Blasenlähmung.

Anhaltende Appetitlosigkeit, zeitweilige Fieberbewegungen, die heftigen Schmerzen etc. bringen den Kräftezustand des Kranken rapide herab. Ende October zeigen sich beängstigende Erscheinungen von Seiten des Herzens (Fettherz?): aussetzende, unregelmässige Herzaction, Beklemmungsanfälle, Puls klein und flatternd. Haut kühl, Anfälle von Collapsus. — Reizmittel aller Art vermochten ein solches Dasein nur noch kurze Zeit zu fristen. Bei fortschreitender Kräfteabnahme blieb das Bewusstsein völlig klar und am 31. October 1876 Abends 11 Uhr trat plötzlich, ohne alle weiteren Erscheinungen, ein sanfter Tod ein.

Die Berechtigung, den vorstehenden Fall als typische progressive Muskelatrophie aufzufassen wird wohl von Niemanden ernstlich in Abrede gestellt werden und bedarf keiner ausführlichen Begründung. Allerdings war es keiner von den gewöhnlichen Schulfällen, bei welchen die Atrophie an den kleinen Handmuskeln beginnt, von da auf Vorder- und Oberarm und später auf den Rumpf und die unteren Extremitäten fortschreitet und wohl auch mit bulbären Lähmungserscheinungen sich vergesellschaftet, sondern es haben hier die Erscheinungen der Atrophie an den Muskeln des Nackens und Schulterblatts und des Oberarmes begonnen, haben dann die Rückenmuskeln und die Glutaei und erst später die Oberschenkelmuskeln befallen, während die kleinen Hand- und die Vorderarmmuskeln — wenigstens bis zu dem, den Krankheitsverlauf frühzeitig unterbrechenden Tode — relativ unbetheiligt geblieben sind. Diese Localisation ist jedoch durchaus nichts Ungewöhnliches und bei allen besseren Autoren über progressive Muskelatrophie findet sich die Angabe, dass in einem gewissen Procentsatz aller Fälle die Krankheit an der Musculatur des Rumpfes ihren Anfang nimmt. Wir selbst haben mehrere derartige Fälle gesehen.

Wenn man als klinische Merkmale für die typische progressive Muskelatrophie in der Regel folgende aufstellt: allmälig entstehende und fortschreitende Atrophie eines grossen Theils der Musculatur, und zwar in Form der „Atrophie individuelle“, einzelne Muskeln und Theile von Muskeln zwischen anderen betreffend; der Atrophie entsprechende, fortschreitende Parese, ohne vorausgehende wirkliche Paralyse; langes Erhaltenbleiben und schliesslich einfache Verminderung der elektrischen (faradischen) Erregbarkeit, während in einzelnen Muskeln Zeichen von Entartungsreaction auftreten (Erb); das Auftreten fibrillärer Zuckungen in den atrophirenden Muskeln; Fehlen aller erheblichen Störungen von Seiten der Sensibilität, der Sinnesorgane, der Blase etc., und endlich entschieden progressiven Charakter des Leidens: so wird man alle wesentlichen Züge dieses Symptomenbildes in unserm Falle wiederfinden.

Allerdings wird man Angaben über fibrilläre Zuckungen vermissen; allein auf ihr Fehlen — das übrigens auch in anderen Fällen schon beobachtet ist, — wird man in diesem Falle wenig Werth legen, weil die mächtige Entwicklung des Fettpolsters für ihr Sichtbarwerden, selbst wenn sie vorhanden waren, jedenfalls ein sehr erschwerendes Moment war. — Auch der Nachweis der Entartungsreaction in einzelnen Muskeln konnte in unserm Falle nicht geliefert werden; wir bedauern dies selbst sehr lebhaft, müssen aber die Schuld

davon grösstentheils äusseren Zufälligkeiten, theils der Dicke des Fettpolsters und der Art und ungünstigen Lage der befallenen Muskeln, theils der eine genauere Untersuchung im späteren Krankheitsverlauf ausschliessenden äusseren Situation des Kranken zuschreiben.

Aber wenn auch das klinische Bild mit seinen nun nicht mehr abzustellenden Mängeln, die Skeptiker nicht überzeugen sollte, so würde der anatomische Befund an den Muskeln — im Zusammenhalt mit dem, was wir über den Krankheitsverlauf wissen — die Diagnose über jeden Zweifel sicher stellen. Die folgende Darstellung des Sectionsbefundes und der genaueren mikroskopischen Untersuchung der Muskeln wird zeigen, dass in dieser Beziehung nicht der mindeste Zweifel aufkommen kann.

Es hat sich in unserm Falle in der That um die typische progressive Muskelatrophie gehandelt.

Sectionsbefund.

Section*) am 2. November 1877. 40 Stunden nach dem Tode. (Prof. Thoma.) — Grosse Statur, blasse schlaffe Hautdecken, sehr fettreiches Unterhautzellgewebe, bis 3 Ctm. dicke Fettlage.

Die Musculatur der Rückseite des Thorax an allen Stellen sehr blass und schlaff. Die Cucullares in ihren unteren Abschnitten weissgelblich, nach oben blassroth. Der Serrat. antic. major fast durchweg hellgelb und fettglänzend; der Opisthothenar zeigt dieselbe hellgelbe fettglänzende Beschaffenheit an allen Stellen mit Ausnahme einiger der untersten Partien. Ausserdem ist dieser ganze Muskel sehr auffallend geschwunden, viel dünner als normal. Auch die übrigen Rückenmuskeln, wenn auch in geringerem Grade schmächtig und atrophisch.

Die Nackenmuskeln zeigen dieselbe gelbliche Verfärbung und Atrophie in sehr hohem Grade; nur unmittelbar an der hintern Fläche der Querfortsätze der Halswirbel finden sich einige dunkler geröthete Muskelstreifen.

Im Wirbelkanal durchaus nichts abnormes; nirgends eine Verengerung oder ein Vorsprung. Die Häute des Rückenmarks erscheinen vollständig normal. wenig blutreich; an den Nervenwurzeln sind makroskopisch nirgends Veränderungen wahrzunehmen: keine nennenswerthe Atrophie oder graue Verfärbung; nur die vordern Wurzeln des oberen Halstheils erschienen etwas schmächtig.

Auch am Rückenmark selbst ist an Form, Consistenz und Farbe bei makroskopischer Betrachtung sowohl von Aussen als auf Querschnitten keine deutliche und unzweifelhafte pathologische Veränderung zu erkennen. Einzelne, ganz leicht grau gefärbte Stellen treten allerdings hie

*) NB.! Im Privathause und unter erschwerenden Umständen gemacht.

und da auf dem im Ganzen sehr blassen Querschnitt hervor, können aber nicht mit Sicherheit als pathologisch angesprochen werden.

Die Muskeln an der vordern Fläche des Rumpfes sind von derselben gelblichen Beschaffenheit wie hinten; die stärksten Veränderungen zeigen indessen die Pectorales maj. und die Transversi abdominis.

Thorax weit; im Herzbeutel und den Pleurahöhlen etwas klare Flüssigkeit; Herzbeutelblätter normal. Herz gross, subpericardiales Fett reichlich entwickelt; seine Muskulatur schlaff, dunkelroth, bei weiter Höhle und normaler Dicke. Klappen und Endocard unverändert. — Beide Lungen zeigen in der Spitze einige graufarbige, bindegewebige Verdichtungen; das übrige Lungengewebe mässig emphysematös bei mässigem Blutgehalt und geringer Durchfeuchtung. Milz etwas vergrössert, sehr blutreich und feucht. Im grossen Netz und den Bauchfellfalten sehr viel Fett. Lage der Eingeweide normal. Leber und Magen ohne besondere Veränderungen. Der Darm hat blasse Schleimhaut; im Dickdarm erhebliche Menge zäher dicker Kothmassen. — Im Mastdarm, in der Höhe des Sphincter internus, ein Ringgeschwür, welches bis auf die Muscularis reicht und flache, grau verfärbte, scharfe Ränder besitzt.

Um die Nieren sehr viel Fett, im Uebrigen sind dieselben normal.

Iliopsoas beiderseits, ebenso die Muskeln der beiden Oberschenkel in derselben Weise verändert, atrophirt und gelblich verfärbt wie die Rumpfmuskeln. Dagegen sind an den Muskeln der Unterschenkel und Vorderarme, ausser etwas blasser und mürber Beschaffenheit, keine makroskopischen Veränderungen sichtbar.

Nervus cruralis beiderseits etwas dünn und weich, ohne Andeutungen von grauer Verfärbung. Anatomische Diagnose: Atrophia lipomatosa der Körpermuskeln; Ringgeschwür am Anus.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des frischen Rückenmarkes konnten nur wenige Zerzupfungspräparate der grauen Vorderhörner vorgenommen werden, welche nichts Abnormes finden liessen. Körnchenzellen fanden sich nicht vor.

Die Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit ergab keine abnorme Färbung irgend welcher Abschnitte. Bei der eingehenden histologischen Untersuchung zeigte sich die weisse Substanz überall normal; auch in den Vordersträngen in der Nähe der vorderen Wurzeln.

In der grauen Substanz zeigen sich besonders in den unteren Abschnitten der Lendenanschwellung und in dem unteren Abschnitt der Halsanschwellung folgende Abweichungen von dem normalen Verhalten: Schon bei makroskopischer Betrachtung der Querschnitte aus dem genannten Abschnitte der Lendenpartie erschien die ganze centrale Region der grauen Substanz (nicht nur der Vorderhörner) weniger stark mit Carmin gefärbt als die Umgebung und das betreffende Gewebe offenbar lockerer, zur Lückenbildung bei Anfertigung feiner Schritte geneigter.

An diesen Partien erblickt man fast nur Deiters'sche Zellen, von

denen einzelne bedeutende Dimensionen haben und mit dicken Ausläufern versehen sind. Diese Zellen liegen in ziemlich grossen Zwischenräumen, welche durch feine Gliafasern nur in spärlicher Weise ausgefüllt sind. Auf manchem Gesichtsfeld erscheint das geschilderte Bild fast ununterscheidbar von dem Bilde der Sclerose nach einer traumatischen Myelitis acuta. Axencylinder sind selten. Die Ganglienzellen der sogenannten medialen Gruppe grösstentheils geschwunden oder hochgradig degenerirt, wenigstens da, wo die Veränderungen der grauen Substanz am ausgesprochensten waren. Die Ganglienzellen der vorderen und hinteren lateralen Gruppe zum grossen Theile von normaler Grösse und Beschaffenheit, zum kleineren Theile verändert: man sieht 1. grosse Ganglienzellenpigmenthaufen ohne die normale Grundsubstanz, 2. sogenannte „sclerotische" d. h. kleine, wie geschrumpfte Ganglienzellen mit dünnen Ausläufern und kleinem Kerne, 3. kugelige Gebilde ohne Kern und ohne Fortsätze mit derselben Carminfärbung und von der Grösse der Ganglienzellen.

Es kommen einzelne derartige Gebilde unzweifelhaft auch bei Individuen ohne progressive Muskelatrophie vor, besonders bei älteren, aber nicht in so grosser Anzahl wie in den vorliegenden Präparaten. — Ferner zeigen sich in der grauen Substanz des ganzen Rückenmarks viele Corpora amylacea von theilweise beträchtlicher Grösse, während sie an ihren gewöhnlichen Fundorten — (in der Rindensubstanz, längs der Gefässe) nur sehr vereinzelt anzutreffen sind.

Die Gefässe sind nicht verändert; keine irgendwie deutliche Kernvermehrung.

Der Hauptsitz der Deiters'schen Zellen (Spinnenzellen, sternförmige Elemente) findet sich in dem centralen Abschnitte der Vorderhörner; sie schieben sich an manchen Präparaten noch ziemlich weit nach hinten hinein bis über die Basis der Hinterhörner hinaus; auch innerhalb der vorderen und seitlichen Gruppen der Ganglienzellen erblickt man sie, aber hier seltener. — In den übrigen Abschnitten der Hals- und Lendenanschwellung zeigen sich die sternförmigen Elemente der Glia in bedeutend spärlicherer Weise; sie fehlen aber nicht; auch in den Vorderhörnern des Dorsalmarkes sieht man sie, aber hier mehr vereinzelt. Die Clarke'schen Säulen sind nicht wesentlich verändert.

Die Anzahl der Ganglienzellen erscheint innerhalb derjenigen Grenze, die als normale zugelassen werden muss; sicherlich sind sie nicht in starkem Grade vermindert. Viele derselben sind gross, mit langen Fortsätzen versehen, die häufig in der Nähe der Ganglienzellen abgebrochen sind, so dass man ihre Fortsetzung erst in kleiner Entfernung in dem correspondirenden Bruchende wahrnimmt — eine nicht pathologische Erscheinung. Zwischen den normalen kleine, vielleicht auch atrophische Ganglienzellen; ferner Pigmenthaufen und jene oben erwähnten rothgefärbten kugeligen Gebilde; alle diese degenerativen Veränderungen an den erwähnten Partien in erheblichem Maasse ausgeprägt, in den übrigen Abschnitten nur andeutungsweise vorhanden.

In der Einmündungsstelle der vorderen Wurzeln überall normal beschaf-

fene und, so weit man das beurtheilen kann, normal zahlreiche Axencylinder, auch an den als abnorm zu bezeichnenden Partien des Hals- und Lendentheils.

Die vorderen Wurzeln lassen weder in ihrem intra- noch im extramedullären Verlaufe Abnormitäten erkennen; nur vereinzelte Corpora amylacea zeigen sich in ihnen; auf Körnchenzellen wurde am frischen Präparate nicht untersucht. — Wenn auch allerdings über das Fehlen oder Vorhandensein einzelner Nervenfasern ein bestimmtes Urtheil nicht leicht zu gewinnen ist, so können wir doch so viel mit Sicherheit constatiren, dass von den vorhandenen Fasern keine auch nur eine Spur von Degeneration erkennen liess, dass Reste untergegangener Fasern oder auf solche etwa zu beziehende Lücken nicht existirten und dass — was besonders hervorgehoben zu werden verdient — am Bindegewebe der vorderen Wurzeln auch nicht die geringste Anomalie bestand.

Die Nervi crurales zeigen ausser ihrer schon erwähnten auffallenden Dünnheit (es bestehen in dieser Beziehung auch bei Gesunden nicht geringe Differenzen) keine Abweichung vom normalen Verhalten. Ob nicht doch Atrophie einzelner Fasern vorhanden ist, lässt sich äusserst schwer beurtheilen, da sich ja schmale Fasern in sehr wechselnder Anzahl normaliter zu finden pflegen. Uebrigens fand sich auch in einem Falle, in dem die graue Substanz des Lendenmarkes im untersten Abschnitt völlig zerstört war und in dem erhebliche Atrophie der betreffenden vorderen Wurzeln bestand nur eine auffallend geringe, schwer entdeckbare Veränderung der peripheren Nerven, obwohl ihre Muskeln hochgradig degenerirt waren.

Es wurden nur die erhärteten Präparate untersucht.

Die Muskeln waren der Sitz hochgradiger Veränderungen. Untersucht wurden besonders der M. iliopsoas, der Rectus femoris und der Musc. deltoides und zwar sowohl an frischen als an in Alkohol gehärteten Präparaten. An letzteren lässt sich — bei geeigneter Picrocarminfärbung — besonders das Verhalten der Kerne sehr gut studiren.

Die einzelnen Muskelfasern zeigten sich von sehr differentem Volumen; nur hypervoluminöse fehlten. In buntem Gemisch liegen neben einzelnen normal dicken Fasern sehr schmale oder nur wenig verschmälerte — anders wie bei den Muskeln der spinalen Kinderlähmung oder der analogen Erkrankung der Erwachsenen, wo die gleichmässige Atrophie aller Fasern vorherrscht oder in weniger stark afficirten Muskeln die bündelweise gemeinsame Degeneration. Eine grosse Anzahl der Fasern hat noch normale Querstreifung, eine kleinere Anzahl zeigt sie nicht mehr. Am gehärteten tingirten Präparate färben sich derartige Fasern nicht oder nur in sehr geringem Maasse mit Carmin; sie zeigen ein schwach granulirtes Aussehen. In diesen Muskeln, sowie in ihrem Sarcolemm, sowie im interstitiellen Gewebe eine sehr ausgeprägte Kernvermehrung.*) Grössere Abschnitte von Muskelfasern fast völlig mit Kernen

*) Auffallender Weise fand Lichtheim in seinem Falle keine derartige Vermehrung der Muskelkerne vor. Es ist dieses Verhalten deswegen auffal-

wie angefüllt; um die Gefässe herum ebenfalls bedeutende Kernwucherung, so dass man an einzelnen Partien fast an Tuberkelagglomerationen erinnert werden könnte.

Ausserdem finden sich spindelförmige, nicht quergestreifte, sich nicht färbende Muskelfasern völlig von der Art, wie sie Zenker zuerst im Typhusmuskel sah und beschrieb. — Nirgends wachsartige Degeneration nachweisbar. — An frischem Präparate fettige Entartung einzelner Fasern deutlich. Am hochgradigsten zeigte sich von den genannten Muskeln der Rectus femoris afficirt; der M. deltoides zeigte besonders dicke Bindegewebszüge zwischen den restirenden Muskelfasern.

Es fanden sich also die Muskeln im Zustande hochgradiger degenerativer Atrophie oder chronischer Entzündung, wie Andere diesen Zustand benennen, während die peripheren Nerven und die vorderen Wurzeln keine nachweisbaren Anomalien darboten.

Das Rückenmark zeigte dagegen wieder kein völlig normales Verhalten, wenn auch andererseits keine so hochgradigen Veränderungen wie in den Fällen von Charcot und von Pick u. A. Der Grund wird leicht darin zu finden sein, dass unser Fall in einem relativ sehr frühen Stadium des Krankheitsverlaufes zur Section kam. Das Wesentliche der gefundenen Veränderung erscheint eine abnorme Ausprägung und Vergrösserung der Gliazellen neben Rarefication des nervösen Gewebes an gewissen Partien der centralen Abschnitte der vorderen grauen Substanz; weniger in den Vordergrund tretend sind die degenerativen Vorgänge an den Ganglienzellen; doch ist es unzweifelhaft, dass eine nicht geringe Anzahl derselben theils bereits zu Grunde gegangen, theils in Degeneration begriffen ist.

Bei epikritischer Betrachtung dieses Falles erhebt sich zunächst die Frage, welche Schlüsse aus demselben ohne Weiteres gezogen werden können und wie sich derselbe zu der schwebenden Hauptstreitfrage: ob die progressive Muskelatrophie eine primär myopathische oder eine primär spinale Erkrankung sei — stellt.

Wollten wir uns an den Ausspruch Lichtheim's halten, „dass über die Hypothese Friedreich's der Stab gebrochen sein würde, so bald nur in einem einzigen Falle die Veränderungen in den zwischen dem erkrankten Vorderhorn und den atrophischen Muskeln gelegenen Nervenfasern fehlten“ — so würden wir sagen dürfen, dass

---

lend, weil schon bei gewöhnlicher einfacher Atrophie in einer kleinen Anzahl von Muskelfasern die Anzahl der Kerne eine Zunahme erfährt (contra Hayem, Recherches sur l'Anatomie pathologique des Atrophies musculaires). Bei degenerativer Atrophie — und die Fälle von progressiver Muskelatrophie dürfen wohl hierher gerechnet werden — ist diese Kernvermehrung bei Weitem erheblicher.

unser Fall die Hypothese Friedreich's (und damit auch die sich ihr anschliessende Ansicht Lichtheim's), vollständig widerlegt. Aber, durch reiche Erfahrung auf dem Gebiete der Nerven- und Rückenmarkspathologie belehrt, wollen wir in unsern Schlüssen etwas vorsichtiger und zurückhaltender sein, da der Möglichkeiten der Deutung des vorliegenden, wie ähnlicher Krankheitsfälle nicht wenige sind.

Klinisch betrachtet, ist unser Fall eine unzweifelhafte, typische progressive Muskelatrophie. Dasselbe gilt von dem anatomischen Befunde: die Veränderungen an den Muskeln, die ungleichmässige, disseminirte Atrophie ihrer Fasern, die Kernwucherung in denselben, die Wucherung der Sarcolemmakerne, des Bindegewebes, die theilweise Umwandlung dieses letzteren in Fettgewebe etc. sind vollkommen charakteristisch. Die klinischen und anatomischen Befunde an den Muskeln decken sich also vollständig: es ist, wie wir schon oben sagten, ein Fall von typischer progressiver Muskelatrophie (Duchenne-Aran).

Dazu finden wir dann ausgesprochene, wenn auch nicht sehr weit verbreitete Veränderungen im Rückenmark, in den vorderen grauen Säulen, mehr die centralen Partien derselben betreffend, die mehr peripheren dagegen verschonend. Die Veränderungen — gewiss dem frühen Stadium der Erkrankung entsprechend — nicht sehr hochgradig, aber sie sind ganz unzweifelhaft und treten beim Vergleich mit normalen Rückenmarksquerschnitten in ganz frappanter Weise hervor. Wenn nicht so viele, bei weitem nicht alle Ganglienzellen geschwunden sind an den vorzugsweise erkrankten Stellen — wie das in vielen andern Fällen gesehen wurde —, so rührt dies wohl daher, dass die Krankheit noch nicht so weit vorgeschritten war; überdies könnte ja auch der Schwund einer Anzahl von Leitungsbahnen in der grauen Substanz denselben Erfolg haben, wie die Zerstörung der Ganglienzellen.

Die lebhaft ventilirte Frage, ob die beiden Veränderungen — in den Muskeln und in den grauen Vordersäulen — in einem causalen Zusammenhang stehen, oder nicht, ob eine die andere bedingt, und welche die primäre sei, oder ob vielleicht beide coordinirt seien, fordert eine wenn auch nur kurze Erörterung.

Die vordern Wurzeln und die peripheren Nerven, so weit sie zu den erkrankten Muskelpartien gehören, sind vollkommen normal befunden worden, so weit dies mit unsern heutigen Untersuchungsmethoden ermittelt werden kann*). Diese Thatsache spricht denn

*) Dies spricht auch sehr entschieden gegen die von Lichtheim aus-

doch mit grosser Entschiedenheit gegen eine durch die Nerven aufwärts fortgeleitete Neuritis. Wenn man nicht den Thatsachen Zwang anthun und wenn man die gewiss sehr unwahrscheinliche Annahme vermeiden will, dass eine ascendirende Neuritis hier vorhanden gewesen, aber ohne Hinterlassung der geringsten Spur wieder abgelaufen sei, während die von ihr hervorgerufene Myelitis fortbesteht, — muss man anerkennen, dass hier ein directes Verbindungsglied zwischen den erkrankten Muskeln und dem erkrankten Rückenmark fehlt; von einem directen continuirlichen Zusammenhang der beiderseitigen Veränderungen kann also hier keine Rede sein.

Dies legt aber auf der andern Seite die Frage nahe, wie es denn komme, dass wenn man der Ansicht von dem spinalen Ursprung huldigt, die vordern Wurzeln und die peripheren Nerven bei so ausgesprochener Muskelveränderung frei geblieben seien, während man doch weiss, dass bei acuter Degeneration oder Zerstörung der grauen Vordersäulen immer die motorischen Nerven gleichzeitig mit den Muskeln degeneriren.

Wir können darauf nicht anders antworten, als dass dies eine noch zu erklärende Thatsache ist, dass aber in der von dem Einen von uns*) bereits wiederholt ausgesprochenen Hypothese: „dass die trophischen Störungen der Muskeln getrennt von jenen der motorischen Nerven entstehen und wenigstens für einige Zeit bestehen können“, vielleicht der Schlüssel zur Erklärung dieser Thatsache liegt. Wir wissen ja, dass schon bei gewissen Formen der peripherischen Lähmungen („Mittelformen“ Erb) die degenerative Atrophie der Muskeln eintreten kann; ohne dass die Nerven selbst in erheblicher Weise degenerirten und die Annahme, dass auch bei spinalen Erkrankungen die degenerative Atrophie der Muskeln ohne gleichzeitige Degeneration der Nerven existiren können (wie sich das durch die „partielle“ Entartungsreaction documentirt), ist durch so zahlreiche kli-

gesprochene Ansicht, dass das Fehlen von Veränderungen an den vorderen Wurzeln auch mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Fehlen jeder Veränderung im Rückenmark schliessen lasse; das ist offenbar nicht richtig. Uebrigens ist schon wiederholt — wenn wir nicht irren von Charcot und von Gombault bei progressiver Bulbärparalyse und ebenso auch in einem neueren Falle von Pierret und Troisier — constatirt worden, dass trotz hochgradiger Veränderungen im Mark und an den Muskeln die Veränderungen an den vordern Wurzeln und den motorischen Nerven sehr gering waren oder selbst völlig fehlten.

*) Vgl. Erb, Handb. der Krankh. des Rückenmarks. 1. Aufl. II. Abth. S. 312. — 2. Aufl. S. 729ff.

nische Beobachtungen gestützt*), dass uns der normale Befund an den vordern Wurzeln in unserm Fall eigentlich gar nichts Befremdendes haben konnte, und vielmehr als eine erwünschte Stütze jener Hypothese angesehen werden könnte. — Die Annahme, dass bei beginnender Erkrankung der vorderen grauen Substanz (resp. beim Befallensein ganz bestimmter Theile derselben) zunächst nur die Muskeln und erst beim Weiterschreiten des Leidens auch die motorischen Nerven degeneriren und atrophiren, kann gewiss als eine vorläufig berechtigte und zu weiteren Untersuchungen geeignete aufgestellt werden.

Auch die Annahme, dass die Degeneration des Rückenmarks nur die Folge der Degeneration der Muskeln und des dadurch bedingten Ausfalls einer gewissen Zahl von Muskelfasern sei, lässt sich nicht wohl festhalten; die nach Amputationen oder sonstigem Verluste von Gliedmassen an dem Rückenmark gefundene geringgradige Veränderung lässt sich mit den in unserm und den andern ähnlichen Fällen gefundenen degenerativen Processen in der grauen Substanz in keiner Weise vergleichen. — Ferner konnte bei andern ähnlichen Muskelaffectionen, so z. B. bei der Pseudohypertrophie der Muskeln, welche doch ebenfalls die Function der Muskeln in hohem Grade beeinträchtigt und mit dem Verlust einer grossen Anzahl von Fasern einhergeht, bisher im Rückenmark keinerlei Atrophie, noch weniger eine irgend erhebliche degenerative Veränderung nachgewiesen werden.**) — In dem Fall von multiplen Osteomen der Fascien und des intramusculären Bindegewebes, welchen Mays***) jüngst aus der

---

*) Erb, Ueber eine noch nicht berchriebene „Mittelform“ der chron. Poliomyelitis anterior. Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenheilk. etc. 1878. Nr. 3. — Eine in dieser Beziehung höchst wichtige und schlagende Beobachtung haben wir vor Kurzem zu machen Gelegenheit gehabt: bei einem jungen Manne, der unter den Erscheinungen der amyotrophischen Lateralsclerose zu Grunde gegangen war, hatten die völlig gelähmten oberen Extremitäten die exquisiteste Entartungsreaction der Muskeln bei vollkommen erhaltener Erregbarkeit der Nerven dargeboten. Die Section ergab einen bedeutenden intramedullären Tumor mit Höhlenbildung; an einem Theil der vorderen Wurzeln war keine nachweisbare Veränderung vorhanden. Der Fall wird später in extenso veröffentlicht werden.

**) Vgl. Fr. Schultze, Ueber die Beziehung der progressiven Muskelatrophie z. Pseudohypertr. d. Muskeln. III. Wandervers. der südwestd. Neurologen u. Irrenärzte. Dieses Arch. VIII. S. 169. 1878.

**) K. Mays, Ueber die sog. Myositis ossific. progress. Virch. Arch. Bd. 74. S. 145. 1878.

Klinik von Friedreich beschrieb, untersuchte der Eine von uns (Sch.) hauptsächlich mit Rücksicht auf die vorliegende Frage das Rückenmark genauer.

Der Kranke hatte viele Jahre hindurch eine grosse Reihe von Bewegungen nicht ausführen können, er zeigte hochgradige Atrophie zahlreicher Muskeln (mit theilweisem Ersatze durch Fettgewebe); nichts destoweniger erschien das Rückenmark voluminös und durchaus kräftig entwickelt und liess auch bei der mikroskopischen Untersuchung nicht die geringste Anomalie erkennen.

Dieselben Thatsachen sprechen auch gegen die Anwendung der von Sigm. Mayer*) jüngst aufgestellten, an sich ja sehr ansprechenden Hypothese, dass eine primär im Muskel vor sich gehende Ernährungsstörung sich in rückläufiger Weise auf die motorischen Nerven fortpflanzt und in diesen als Degeneration der Fasern erscheint. Die Angaben Kühne's über den trophischen Einfluss der Nervenendplatten auf die Ernährung des Axencylinders, die neuerdings von Rumpf**) eine Bestätigung und weitere Ausführung erfahren haben, würden dieser Hypothese als Stütze dienen. Allein abgesehen davon, dass die S. Mayer'sche Hypothese noch in keiner Weise experimentell erhärtet ist, und abgesehen davon, dass bekanntlich bei Durchschneidungen peripherer Nerven, wo doch dieser von der Peripherie kommende trophische Einfluss aufhören muss, eine Degeneration der centralen Nervenfaserstücke nicht vorkommt, wird man schon deshalb in unserm Falle darauf verzichten müssen, die Veränderungen im Rückenmark als das Endglied einer solchen „rückläufigen" Degeneration der motorischen Nervenfasern anzusehen, weil eben in den Nerven und vordern Wurzeln keine Spur von degenerirenden Fasern zu entdecken war.

Und selbst wenn man eine solche Rückwirkung der primären Muskelerkrankung auf die graue Substanz des Rückenmarks annehmen wollte, wäre es denn doch im höchsten Grade wunderbar, dass dieselbe in dem Falle von Lichtheim nach 17jährigem Bestehen des Leidens noch nicht, in unserem Falle dagegen schon nach 2 bis 3 Jahren der Krankheitsdauer erfolgt sein sollte; solche Vorgänge pflegen denn doch mit einer gewissen Gesetzmässigkeit und Regel-

*) Sigm. Mayer, Nachträgl. Bemerkungen z. d. Aufsatz: Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge im normal-peripher. Nerven. Prager med. Woch. 1878.

**) Th. Rumpf, Zur Histologie der Nervenfaser und des Axencylinders. Unters. d. physiol. Instituts in Heidelberg. Bd. II. S. 181 ff. 1878.

mässigkeit einzutreten, die kaum einen so grossen Spielraum haben dürfte.

Es kann also eine Abhängigkeit der spinalen Affection von der etwaigen primären Muskelaffection in unserm Falle in keiner Weise wahrscheinlich gemacht werden. Es bleibt somit, wenn man nicht die doch gewiss unwahrscheinliche Annahme machen will, dass zufällig zu gleicher Zeit an mehreren Punkten des motorischen Apparats der Krankheitsprocess einsetze, nur die Annahme übrig, dass die Muskelveränderung die Folge der spinalen Veränderung sei. Das regelmässige Zusammenvorkommen beider Veränderungen in den typischen Fällen von progressiver Muskelatrophie deutet doch entschieden auf einen vorhandenen Causalzusammenhang hin; und da wir die erste Möglichkeit des Zusammenhangs unwahrscheinlich fanden, müssen wir uns wohl der zweiten zuwenden.

Wir würden blos aus dem anatomischen Befunde in unserem und allen ähnlichen Fällen gewiss nicht den Schluss ziehen, dass die Muskelveränderungen die Folge der spinalen Veränderung seien, weil man ja in solchen chronischen Fällen über die Zeit der Entstehung der spinalen Veränderungen gar kein Urtheil haben kann; aber es giebt in der Pathologie Thatsachen genug, welche die Möglichkeit und die Existenz eines solchen Zusammenhangs beweisen. Wir wissen ganz bestimmt, dass nach acut eintretender Zerstörung der grauen Substanz des Rückenmarks (durch Entzündung, Blutung, Trauma oder dgl.) sich in der Folge genau die gleichen — natürlich quantitativ verschiedenen, aber in ihrem Wesen vollkommen identischen — Processe in den Muskeln entwickeln; wir wissen, dass dasselbe geschieht nach Lostrennung der Muskeln von ihren spinalen Centren durch periphere traumatische Nervenläsionen; es steht deshalb nicht das Mindeste der Annahme entgegen, dass bei chronischer Degeneration der vorderen grauen Säulen sich dieselben Processe im Muskel in mehr chronischer Weise entwickeln.

Diese Erwägung, im Zusammenhalte mit dem anatomischen Befunde in unserm oben mitgetheilten Falle, nöthigen uns die Annahme auf, dass in diesem Falle die spinalen Veränderungen das Primäre, die Muskelveränderungen das Secundäre waren und wir betrachten somit diesen Fall als eine weitere Stütze für die von den meisten Neuropathologen getheilte Ansicht, dass die typische progressive Muskelatrophie eine Krankheit spinalen Ursprungs ist.

Wie sich nun aber die Beziehungen dieser Erkrankung der grauen

Vordersäulen zu jenen mehr oder weniger verwandten Krankheitsformen gestalten werden, die man unter dem Namen der chronischen Poliomyelitis anterior heutzutage zusammenfasst, wollen wir an dieser Stelle noch nicht erörtern. Unsere eigene in dieser Beziehung ziemlich reiche Erfahrung lehrt uns jedoch, dass hier die allerverschiedensten Uebergänge und einander klinisch sehr nahestehende Formen vorkommen. Aber wie eine schärfere klinische Beobachtung uns nach und nach gelehrt hat zu erkennen, mit welch' merkwürdiger Regelmässigkeit sich die Krankheitsbilder der typischen Formen spinaler Erkrankung gestalten, und wie leicht man bei genauer Kenntniss derselben die gar nicht seltenen Misch- und Uebergangsformen unterscheiden kann, so hoffen wir, soll es auch gelingen, die einzelnen Formen der Poliomyelitis anterior chronica nach und nach scharf von einander und von andern Erkrankungen speciell auch von der myopathischen progressiven Muskelatrophie zu unterscheiden.

Vor allen Dingen bedarf aber gerade die typische progressive Muskelatrophie noch ganz besonders genauer, sorgfältiger und kritischer klinischer sowohl wie anatomischer Untersuchung; denn wir können nicht leugnen, dass nicht nur in klinischer Beziehung bei dieser Krankheitsform noch recht viel Unklarheit und Verwirrung herrschen, sondern auch eine streng kritische anatomische Bearbeitung derselben mit Berücksichtigung der neu gewonnenen Gesichtspunkte ein dringendes Bedürfniss ist. Möge es dem Eifer der Fachgenossen bald gelingen, durch sorgfältige Beobachtung und Untersuchung einschlägiger Fälle eine scharf umgrenzte klinische und anatomische Definition der typischen progressiven Muskelatrophie zu geben.

Heidelberg, 5. November 1878.

XXV.

Ueber strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des Rückenmarks.

Von

Prof. **C. Westphal.**

(Hierzu Tafel IV.)

Der nachstehend berichtete Fall ist, so viel mir bekannt, das erste Beispiel von Combination einer strangförmigen Erkrankung der Hinterstränge mit einer multiplen (fleckweisen), alle Markstränge und die graue Substanz in unregelmässiger Weise ergreifenden Degeneration. Dass bei der gewöhnlichen fleckweisen Degeneration (Sclérose en plaques disséminées) des Rückenmarks auch einzelne Abschnitte der Hinterstränge in unregelmässiger Weise ergriffen werden, ist eine bekannte Thatsache: in unserem Falle aber handelt es sich, wie ein Blick auf die Abbildungen lehrt, neben fleckweiser Erkrankung anderer Stränge, um eine zusammenhängende Erkrankung der Hinterstränge in ihrer ganzen Länge.

Allerdings nehmen Bourneville und Guérard*) zwei von Friedreich**) berichtete Fälle, welche dieser selbst nicht so auffasst, für die genannte Combination in Anspruch. In dem ersteren (Fall 3, Justine Süss) handelte es sich nach Friedreich um ein „Ueber-

*) De la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869. S. 222 sqq. S. 233 sqq.

**) Ueber degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge. Virchow's Arch. 26. Bd. S. 403 (Justine Süss) und S. 410 (Salome Süss) 1863.

greifen" der strangförmigen Degeneration der Hinterstränge auf die Seitenstränge der unteren Hälfte des zwischen Hals- und Lendenanschwellung gelegenen Abschnittes, während ein solches in letzterer nicht stattfand*); in dem zweiten (Fall Salome Süss), um ein solches, makroskopisch nicht erkennbares Uebergreifen in die an den Hinterstrang anstossende Partie des linken Seitenstranges in dem zunächst der Lendenanschwellung gelegenen Abschnitte des Rückenmarks. Zugleich fanden sich hier in dem zwischen Hals- und Lendenanschwellung gelegenen Abschnitte noch zwei, etwa eine Linie im Durchmesser betragende, vorzugsweise in der grauen Substanz liegende Kanäle und, entsprechend der oberen Hälfte des zwischen Hals- und Lendenanschwellung gelegenen Abschnittes, anstatt dieser runde Herde von graulich gallertigem Aussehen, die — nach Ausfluss von Flüssigkeit ein laxes, zartes, feines Maschenwerk darstellend — als ein früheres Stadium der Canalbildung aufgefasst werden.

Die Kritik, welche Bourneville und Guérard an diese Befunde legen, um zu zeigen, dass es sich um eine Combination von Erkrankung der Hinterstränge mit fleckweiser Sklerose gehandelt habe, ist in so fern wenig zutreffend, als sie sich wesentlich auf den Mangel genauerer anatomischer Angaben und Untersuchungen Seitens Friedreich's stützt, und daran in zum Theil sehr unzutreffender und gesuchter Weise Fragen geknüpft werden, ob nicht Dies oder Jenes auch noch vorhanden gewesen wäre oder hätte vorhanden sein können. Dass die Untersuchung der Friedreich'schen Fälle nach der bezeichneten Richtung hin nicht ganz zureichend war, übrigens bei der damaligen mangelhaften Entwicklung der Untersuchungsmethoden nicht wohl sein konnte, und dass die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass es sich um die genannte Combination handelte, ist richtig; daraus aber zu schliessen, dass wirklich fleckweise Sklerose vorlag, ist doch mindestens nicht ganz logisch.

Dass nun aber in der That eine solche Combination vorkommt, lehrt unser Fall, und wir werden unsere Vorstellung von der schar-

---

*) In Betreff der Localisation findet sich zwischen den Angaben des Sectionsberichtes und der später folgenden Erörterung in so fern ein Widerspruch, als es in letzterer (S. 448) heisst, „dass der Process im Lendentheile des Marks eine kurze Strecke weit auch noch etwas auf die. den Hintersträngen zunächst liegenden Schichten der Seitenstränge sich fortgesetzt und diese in eine gleiche Entartung hinein gezogen hat." — Es liegt wohl hier nur ein Lapsus vor, und dürfte der Sectionsbericht als massgebend zu betrachten sein.

fen Trennung des Vorkommens strangförmiger und fleckweiser Degeneration nunmehr modificiren müsseu. Es ist dies um so nothwendiger, als auch, wie ich gefunden habe, unter ganz anderen Umständen eine ähnliche Combination der Erkrankungsform zu constatiren ist. Ich habe nämlich vor Kurzem einen Fall beobachtet, den ich im nächsten Hefte mitzutheilen denke, in welchem durch Druck einer Geschwulst auf das Rückenmark secundäre Degeneration eingetreten war; gleichzeitig aber fanden sich merkwürdigerweise Herde fleckweiser Degeneration.

Die Beobachtung, um welche es sich gegenwärtig handelt, ist folgende:

Sommer 1871 öfter wiederkehrende Schmerzen im Kreuz, in Armen und Beinen; 1872 Erschwerung des Gehens und Unbeholfenheit der Beine mit zeitweiligem Zittern; Neujahr 1873 Blasenschwäche, Durchfälle; März 1873 Doppelsehen; wiederholte Durchfälle, Zunahme der Gehstörung. Nach der Aufnahme: Spontane Schmerzen in den Armen, Erloschensein der Schmerzempfindung der Haut am rechten Arm. Gang unsicher, aber nicht atactisch, leichtes Nachziehen des linken Beins, Schwanken bei geschlossenen Augen, Incontinenz. Systolisches Geräusch am Herzen. Im weiteren Verlaufe: Anfälle von Frost. — Abnahme der Schmerzempfindung auch am linken Arme; spontane schmerzhafte Empfindungen im Abdomen und Beinen; Stuhldrang; Diarrhoen; plötzlich eintretende paretische Erscheinungen in der linken Hand, später Einsinken des linken Spat. inteross. prim. — Rigidität des Quadriceps femoris beiderseits. Kein Fuss- und Kniephänomen. Ataxie der Beine bei Bewegungen in horizontaler Lage, zunächst bei geschlossenen Augen, Verlust des Muskelgefühls; Hyperalgesie an den Beinen, gesteigerte Hautreflexe; später auch an den Armen Hyperalgesie und gesteigerte Reflexe. Decubitus. Tod am 20. März 1875. Autopsie. Makroskopisch graue Degeneration der Hinter- und eines Theils der Seitenstränge, mikroskopisch multiple Degeneration bei strangförmiger Degeneration der Hinterstränge. Endocarditis aortica, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels mit Fettentartung; Infarcte und Abscesse der Nieren, Pyelitis, Cystitis, Embolien verschiedener Organe.

Conradt, Joh., 48 Jahre alt, Lohgerber, rec. 11. September 1873 auf die Nervenklinik, gestorben 20. März 1875.

Anamnese.

Patient, dessen Eltern seit ca. 25 Jahren an ihm unbekannten Krankheiten verstorben, dessen Geschwister gesund sind, und in dessen Familie keinerlei Rückenmarkskrankheiteen bisher vorkamen, will. abge-

sehen von einer Intermittens tertiana, von welcher er 1846 innerhalb 13 Tage in der Charité befreit wurde, bis Anfang Sommer 1871 stets gesund gewesen sein. Bei seiner Beschäftigung als Lohgerber ist er genöthigt gewesen, in grosser Nässe zu arbeiten, namentlich öfter, allerdings mit festen Stiefeln bis über die Knöchel im Wasser längere Zeit zu stehen. Er schreibt es dem zu, dass im Sommer 1871 reissende und zuckende Schmerzen im Kreuz, beiden Armen und Beinen auftraten, welche durch ärztliche Behandlung damals vollkommen beseitigt sein sollen, so dass sich Patient bis Anfang 1872 noch vollkommen wohl und kräftig fühlte. Zu dieser Zeit traten von Neuem dieselben Schmerzen auf, welche ihren Sitz öfter wechselten, ihn zeitweilig wochenlang an's Bett fesselten, ihm jedoch mit Unterbrechung herumzugehen und zu arbeiten erlaubten. Eine Veränderung in seinem Gange und im Gefühle der Sohlen will er damals nicht gespürt haben. Von Michaelis 1872 bis Anfang 1873 stellten sich auch zu den zunehmenden Schmerzen Schwierigkeit beim Gehen und Unbeholfenheit der Beine ein, so dass er dieselben nicht mehr vollkommen in seiner Gewalt hatte; auch traten zeitweilig zitternde Bewegungen derselben ein, welche ihn nöthigten, beim Gehen einzuhalten. Zugleich traten Neujahr 1873 unwillkürlich Harnentleerungen und Unfähigkeit spontan zu uriniren auf. Zur selben Zeit litt Patient an profusen Durchfällen ziemlich sechs Monate lang, welche oft unwillkürlich abgingen. Trotz medicamentöser und Warmbäderbehandlung verschlimmerte sich der Zustand immer mehr und bemerkte Patient März 1873, dass er zeitweilig doppelt sehe; er erinnert sich, dass die Doppelbilder namentlich auftraten, wenn er den Blick nach links wendete, beim Geradeaussehen sich einander näherten und beim Blick nach rechts nur einfach gesehen wurde (linksseitige Abducenslähmung?). Das Doppelsehen verlor sich wieder im April 1873, ohne bisher wieder augetreten zu sein.

Patient hatte sich bereits Neujahr 1873 seiner Beschwerden halber in's katholische Krankenhaus aufnehmen lassen, wo er in der angeführten Weise ohne Erfolg behandelt wurde. Nach der Beschreibung des Patienten ist es wahrscheinlich, dass er mit Arg. nitr. in Lösung innerlich behandelt wurde.

Bis Anfang Juni verschlimmerte sich der Zustand der Beine, namentlich des rechten derart, dass er ohne Stütze überhaupt nicht gehen und Treppen gar nicht steigen konnte. Unter sich wiederholenden Durchfällen, Incontinentia urinae et alvi und zunehmender Schwäche während seines Aufenthalts zu Hause von hier ab. verschlimmerte sich Patient so, dass er Hülfe in der Charité suchte, wo er am 11. September 1873 auf die Nervenklinik aufgenommen wurde.

Patient ist verheirathet, Vater von mehreren gesunden Kindern. Seit $1^{1}/_{2}$ Jahren hat er den Coitus nicht mehr ausgeführt, auch keinen Reiz mehr dazu gespürt. Pollutionen mit normalem Gefühl will er auch in letzter Zeit noch gehabt haben. Excesse in Venere leugnet er; ebenso will er nie syphilitisch inficirt gewesen sein. Auch Abusus spirituosorum scheint nicht vorhanden.

Status praesens.

Grosser Mann von kräftigem Knochenbau, ziemlich dürftiger Muskulatur, geringem Panniculus, bleichem Gesicht und schmutzig gelber Hautfarbe. Kein Fieber. Sensorium vollkommen frei, Gedächtniss soll gut sein. Schädel auf Anschlagen nirgends empfindlich, keine Asymmetrie des Gesichtes, kein Strabismus. Sehr enge Pupillen, fast stecknadelkopfgross, welche sich bei Verdunklung nur minimal erweitern.

Patient sieht gut, rechts besser als links und hat keine Veränderung seiner Sehkraft während seiner jetzigen Krankheit bemerkt. Ophthalmoskopischer Befund normal. Stimme, Sprache und Schlingen ohne Störung. Motilität des Kopfes desgleichen. Motorische Kraft des Händedrucks mässig, alle Bewegungen der oberen Extremitäten werden prompt ausgeführt, keine Ataxie naehweisbar (greift sicher auch bei geschlossenen Augen nach vorgehaltenen Gegenständen). Subjectives Gefühl der linken Hand, die vorzugsweise Sitz von Schmerzen ist, etwas vermindert; objecfiv zeigt die Sensibilität rechts wesentliche Störungen; zwar werden leichte Berührungen sofort empfunden und ziemlich richtig localisirt, besser an der Hand als am Vorderarm, und wird selbst leichtes Anblasen als solches gefühlt und die Stelle richtig angegeben, jedoch ist das Schmerzgefühl wesentlich alterirt, indem selbst tiefe Nadelstiche und starkes Kneifen der Haut nicht als Schmerz emfunden werden; Kopf und Spitze der Stecknadel werden weder am Vorderarm noch an der Hand unterschieden. Am linken Vorderarm und der linken Hand werden Berührungen und Anblasen gut empfunden und noch genauer localisirt als rechts, ebenso wird Kopf und Spitze der Nadel richtig unterschieden und Stechen und Kneifen als Schmerz empfunden. Geldstücke werden beiderseits ziemlich richtig erkannt. Warmes und kaltes Wasser wird an beiden Armen und Beinen richtig unterschieden.

In der Rückenlage ist Patient im Stande Bewegungen der Beine rechts und links prompt auszuführen. (Abduction, Adduction und Rotation des Oberschenkels, Bewegungen im Kniegelenk und des Fusses und der Zehen) und zwar mit ziemlich bedeutender Kraft. Eine deutliche Ataxie der Bewegungen findet nicht statt. Bei passiven Bewegungen ist er über die Richtung derselben, sowie auch über die Lage der Beine ziemlich gut orientirt. Sensibilität beider Beine für Berührung und Anblasen erhalten, ziemlich gute Localisation. Spitze und Kopf der Nadel werden nicht immer sicher unterschieden, Schmerzgefühl scheint wesentlich herabgesetzt, ebenso wird warm und kalt nicht sicher unterschieden. Kein Zittern bei Dorsalflexion der Fussgelenke.

Patient steht mit geschlossenen Hacken unsicher, schwankt bei Schluss der Augen sehr stark, so dass er umfällt. Er geht ohne Stütze unsicher mit sehr kleinen Schritten, indem er die Füsse wenig vom Boden hebt, die Beine nur mässig beugt, rechts mehr wie links, auch das linke Bein etwas

nachschleppt. Kein Auswärtsschleudern der Beine. Patient kann zwar nicht auf einen Stuhl steigen, jedoch, namentlich wenn er sich mit der Hand stützt, den Fuss auf den Stuhl aufsetzen, ohne dass atactische Bewegungen dabei auftreten.

Patient ist den letzten Tag catheterisirt worden, weil die Blase bei unwillkürlichen Entleerungen, welche stattfinden, ohne dass er vorher darauf aufmerksam wird, nicht vollständig entleert wird. Stuhlgang etwas angehalten, heute erfolgt. Patient giebt an, dass er zuweilen Schmerzen in der linken Bauchseite hat. Druck auf die Processus spinosi nirgends empfindlich, keine Deviation der Wirbelsäule. Appetit gut. Respirationsapparat intact. Am Herzen anstatt des ersten Tones ein systolisches Geräusch an der Spitze. Dasselbe über den grossen Gefässen schwächer; Spitzenstoss an der normalen Stelle, keine nachweisbare Verbreitung der Herzdämpfung. Puls von geringer Frequenz, auffallend hohe, schnell abfallend Welle.

October, November 1873. Patient klagt häufig über Schmerzen und Drücken in der Magengegend, ein zusammenschnürendes Gefühl daselbst (ohne andere gastrische Erscheinungen). Eine Untersuchung der Sensibilität im November ergiebt, dassjetzt das Schmerzgefühl auch an der linken Hand stark herabgesetzt ist; die Haut derselben kann ohne jede Schmerzempfindung durchstochen werden. Localisation bei Berührung gut.

Gang wie früher, durchaus ohne atactischen Charakter; Patient ermüdet beim Gehen sehr leicht und bekommt dann lebhaften Schwindel, geräth in einen ohnmachtähnlichen Zustand mit vermehrterer Respirations- und Pulsfrequenz. Häufige Enuresis, zuweilen incontinentia alvi. Erhält, nachdem er bisher mit constanten Strömen behandelt war, jetzt Pillen aus Argent. nitr.

Januar 1874. Keine Besserung, ist jetzt fast den ganzen Tag über im Bette; Klagen über Schwere und Drücken im Leibe, häufiger Stuhldrang, ohne dass etwas entleert wird (keine Erscheinung von Dysenterie).

Mai 1874. Die Unsicherheit der Beine hat in der letzten Zeit so zugenommen, dass Patient nicht mehr stehen und gehen kann. Klagen über Reissen in den Beinen, während das Gefühl von Schwere im Abdomen zurückgetreten ist. Am 19. Abends beginnend und die Nacht hindurch dauernd wiederholter Frost mit Zähneklappern, zahlreiche wässerige Stühle, die ohne Wissen des Patienten abgehen. Am 20. früh lebhafte Schmerzen in den Beinen, von den Seiten des Unterleibs ausgehend, Abdomen selbst auf Druck wenig empfindlich. Keine Milzvergrösserung. Zunge leicht belegt, kein Appetit. Urin sparsam, roth, trübe, die Trübung schwindet beim Erwärmen fast vollständig. Temp. M. 39,4 M. 39,5. Ord. Tinct. Op.

Der Durchfall dauert am 20. und in der Nacht zum 21. fort. Am 21. früh Schüttelfrost mit ruckartigen Schmerzen in den Beinen. Harn klar, frei von Albumen. Keine Milzvergrösserung, keine Veränderungen in den Lungen, keine besondere Schmerzhaftigkeit des Leibes; in der linken Regio iliac. gedämpfte, in der rechten tympanitischer Schall.

Erhält 2 Atropinpillen von 0,001 Grm. in einem Zwischenraume von

6 Stunden, hat nach der ersten Pille nur noch zwei dünne Stühle. Temp. M. 40,3, Ab. 40,1.

In der Nacht vom 21. zum 22. kein Durchfall mehr, früh am 22. ein etwas consistenterer Stuhl, Haut mit Schweiss bedeckt, Allgemeinbefinden verhältnissmässig gut. Temp. M. 37,3, Ab. 37,5.

An demselben Tage giebt er an, seit gestern eine Schwäche der linken Hand zu spüren. In der That erweist sich der Händedruck als minimal und zwar bleiben namentlich die drei ersten Finger zurück; auch kann er dieselben nicht zur Faust einschlagen. Ferner klagt er seit gestern über besonderes Taubheitsgefühl an der Beugeseite des Vorderarmes, besonders an der Radialseite, namentlich zum Palmaris longus hin, ebenso in der Vola manus und der Innenseite der drei ersten Finger. Ein Druck auf den Medianus ist nicht schmerzhaft.

Die weitere Untersuchung ergiebt, dass er den linken Zeigefinger überhaupt nicht zu beugen im Stande ist, auch den Daumen den andern Fingern nicht vollständig opponiren kann. Die Flexionsbewegung des Handgelenks ist sehr leicht aufzuheben und spannt sich dabei fühlbar nur der Flexor carp. uln. an. Berührungen überall an der Hand deutlich wahrgenommen; er fühlt auch in dem vom Medianus versorgten Theile der Haut die leiseste Berührung, aber, wie er angiebt, weniger deutlich. Dabei empfindet er den Nadelkopf in der Vola manus meist als Spitze, letztere immer als solche. Pronationsbewegungen gehen gut von Statten. — Keine Temperaturerhöhung mehr. —

Juni 1874. Patient fühlt an der Rückseite des rechten Vorderarms, sowie an der rechten Hand und den Fingern auch die leiseste Berührungen prompt. Dagegen ist die Unterscheidung von Kopf und Spitze der Nadel eine unsichere, indem auch der Kopf meist als Spitze gefühlt wird, besonders an den beiden letzten Fingern. In den Spitzen dieser Finger hat er auch das Gefühl von Abgestorbensein. Geldstücke taxirt er mit der Volarfläche der drei ersten Fingerphalangen rechts ganz richtig, unterscheidet sogar an der gröberen Prägung der Schrift einen Dreier von einem Fünfgroschenstück und fühlt an letzterem, auf welcher Seite der Kopf ist. Grobe Ataxie ist rechts jedenfalls nicht vorhanden. Er knöpft seine Jacke zu, zeigt mit einem Finger auf Aufforderung verschiedene Körperstellen, indem er nur mitunter eine Spur vorbeifährt. Links kann eine Prüfung auf Ataxie nicht wohl gemacht werden, weil im Medianusgebiet immer noch grosse Unbeholfenheit besteht; jedenfalls ist beim Hinzeigen mit dem linken Zeigefinger nach der Nase oder dem Ohre nichts von Ataxie wahrzunehmen. Patient giebt an, seine linke Hand zu nichts brauchen zu können und schlechtes Gefühl in sämmtlichen Fingern zu haben. Dabei fühlt er auch hier die leichtesten Berührungen an der Rückseite der Finger; in der Vola passiren Berührungen der Fingerenden, besonders am dritten Finger, welche nicht empfunden werden. Die Unterscheidung von Kopf und Spitze ist ebenso ungenau, wie rechts. Es soll das Stechen zuerst feiner sein, aber länger nachbrennen; auch

rechts wurden am 4. und 5. Finger mehrmals Nachempfindung angegeben, jedoch nie deutliche Verlangsamung der Schmerzempfindung. Geldstücke aus der linken Hand verliert er leicht, taxirt sie falsch und zwar zu klein (einen Thaler als einen Dreier.)

Die Parese der Beugemuskeln der drei ersten Finger links ist soweit zurückgegangen (4 Faradisationen), dass er jetzt den Zeige- und 3. Finger wieder einschlagen kann, jedoch mit sehr geringer Kraft. Im Uebrigen ist eine Abnahme der Kraft der Armmuskulatur nicht zu bemerken, sondern scheint diese der äusserst dürftigen Ernährng entsprechend. Der linke Medianus wurde weiter mit faradischen Strömen behandelt.

Juli 1874. Patient ist in der letzten Zeit stets bettlägerig, aber fieberfrei gewesen. Ernährung sehr bedeutend zurückgegangen. Muskulatur im Ganzen sehr mager und schwach. Panniculus fast gar nicht vorhanden. Abgesehen von dieser allgemeinen Abmagerung besteht noch eine Abmagerung an der linken Hand, die namentlich das Spat. inteross. I betrifft, dasselbe ist vertieft und fühlt sich viel schlaffer und dünner an als auf der anderen Seite. Die Abmagerung scheint namentlich den Musc. inteross. exter. zu betreffen, ausserdem scheinen die Muskel des Daumenballens, namentlich an der Radialseite im Vergleich zur anderen Seite sehr mager. Ausserdem scheint bei genauerer Betrachtung die Beugemuskulatur des linken Vorderarms nach Aussen vom Palmaris long. abgemagert (?) und in der dadurch entstehenden Grube, die sehr stark geschlängelte Art. rad. bis beinahe zur Mitte des Vorderarms sichtbar, durch Masse lässt sich an den Vorderarmen eine Differenz jedoch nicht nachweisen. An der rechten Oberextremität besteht keine Parese, der Händedruck ist rechts der Muskulatur entsprechend, auch ziemlich kräftig, viel schwächer ist er links, obwohl sämmtliche Finger die dazu nöthigen Bewegungen ausführen; namentlich sehr schwach drücken die drei ersten Finger, dieselben kann man auch, wenn Patient eine Faust macht, sehr leicht aufbiegen. Auch die Kraft der Flexion des Handgelenks ist links geringer, obgleich keine Paralyse irgend eines Muskels besteht. Spreizen, Adduciren der Finger geht an beiden Händen gleich gut. Auch für die übrigen Bewegungen entspricht die Kraft am linken Arm ebenso der Muskulatur, wie rechts. Einen in die linke Hand gelegten Silbergroschen hält er heute fest, erkennt auch, dass es ein Geldstück ist und taxirt die Grösse ungefähr.

In der Sensibilität des Quintus keine Anomalie. Auch an den höheren Sinnesorganen hat Patient keine Aenderung bemerkt.

Seine Hauptklagen sind zur Zeit Schwäche und Reissen in der linken Hand; Gefühl von Druck und Rucken im Leibe, und Reissen in den Beinen, von welchem er zwei Arten unterscheidet: 1. sollen fixe Schmerzen sein, als wenn ein Hund beisst, dieselben mildern sich auf Druck; 2. ein von oben nach unten in die Zehen durchschiessender Schmerz, der nur kurze Zeit durchfährt, dann aber längere Zeit „in den Zehen verbleibt". Der früher so lästige Stuhldrang, namentlich Nachts, ist nicht mehr vorhanden, nur ab und zu nimmt er das Stechbecken, wenn er Reissen im Leibe fühlt, meist ohne Stuhlentleerung. Durchschnittlich jeden zweiten Tag ein fester Stuhl. Seit langer

Zeit kein Durchfall mehr, seit eben so lange keine Secessus involuntarii. Enuresis soll jetzt nicht stattfinden, indessen soll der Strahl schwach sein.

Die Macies der Unterextremiäten ist sehr bedeutend, Circumfrenz der Waden beiderseits 23 $^1/_2$ Ctm. Es springen dadurch die Knie und Condylen sehr stark hervor, es bestehen aber keine auffälligen Störungen an den Gelenken oder in der Stellung derselben, ebenso wenig Anomalien der Haut oder Nägel.

Hüftgelenke sind passiv frei beweglich, ebenso die Fuss- und Zehengelenke. Für passive Beugung der Kniegelenke besteht im Anfang beiderseits ein ziemlich beträchtlicher Widerstand durch Anspannung des Extensor quadriceps. Nachdem diese einmal überwunden ist, gelingt die Beugung nachher mehrere Male ohne jede Mühe. Er hebt beide Beine ad maximum mit geringem Schwanken. Ebenso vermag er den Unterschenkel vollständig zu beugen und in der Luft wieder zu strecken, Fussgelenk und Zehen ausgiebig zu bewegen, so dass also keinerlei Lähmung besteht. Die motorische Kraft ist wohl kaum geringer als der Macies entspricht.

Bei Bewegung mit geschlossenen Augen tritt zur Zeit sehr bedeutende Ataxie ein (schiesst über das Ziel, weicht von der Richtung ab, das eine Bein fällt über das andere). Ohne alle Cautelen kann man Pat. über das Verhältniss der Lage seines Oberschenkels zur Unterlage täuschen; er fühlt es zwar, als das linke Bein vom Lager abgehoben wird, nachher aber, als dasselbe beinahe bis zur Verticalen gehoben wird, glaubt er, es sei der Unterlage genähert worden. Auch von der Stellung des linken Kniegelenks hat er nur eine sehr unvollständige Vorstellung. Von dem Beugen desselben hat er deshalb eine Vorstellung, weil er wegen der dabei eintretenden Steifigkeit der Streckmuskeln des Knies Schmerzen in denselben spürt. Von auch nur annährend richtiger Nachahmung der Stellung des linken Knies durch das rechte und vice versa ist gar keine Rede.

Dasselbe gilt von dem Fuss und den Zehen. Trägt man dem Patienten auf, bei geschlossenen Augen irgend eine Stellungsänderung mit der einen Unterextremität zu machen, sich dieselbe zu merken und sie dann symmetrisch auf der anderen Seite nachzumachen, so gelingt dies, wenn auch etwas atactisch, so doch annährend und kommen so grobe Irrthümer, wie nach passiven Stellungsänderungen nicht vor. Patient fühlt leichte Berührungen im oberen und inneren Theil des rechten Oberschenkels meist überhaupt nicht, ist einigermassen stärker mit dem Nadelkopf gedrückt, so percipirt er die Berührung meist als Stich, und treten gleichzeitig fast constant reflectorische Contractionen in den Adductoren und dem Extensor quadriceps auf.

Weiter nach abwärts am Oberschenkel, Unterschenkel und bis zur Mitte des Fusses, Rücken sowohl wie Sohle, werden auch leichte Berührungen als schmerzhaft wahrgenommen (keine Verlangsamung der Leitung) und ziemlich gut localisirt. Am vordern Theil des Fusses, so wie an Rücken und Planta der Zehen werden leichte Berührungen mit dem Kopf überhaupt nicht bemerkt.

Dieselben Verhältnisse am linken Bein, nur dass hier auch im oberen Theil des Oberschenkels leichte Berührungen wahrgenommen werden und die Reflexe nicht so ausgeprägt sind. Auch am linken Beine besteht eine Hyperalgesie für Berührungen mit dem Kopf, die als Stich percipirt werden, was an den Zehen nicht der Fall ist. Energisches Aufstossen des Nadelkopfs, meist so, dass eine sichtbare Impression zurückbleibt, wird an den Unterextremitäten überall und momentan wahrgenommen und zwar als Spitze, mit sehr energischen, zum Theil von Locomotion begleiteten Reflexen. Nadelstiche fühlt er überall im Bereich der Unterextremitäten. Verlangsamung der Schmerzempfindung nicht vorhanden, ebensowenig Verlangsamung der Reflexe, die auch hierbei auffallend stark und wiederholt auftreten. nicht blos auf den unterliegenden Muskeln derselben, sondern auch der anderen Seite und zwar scheinbar stärker im rechten als im linken Beine. Berührungen mit verschiedenen kalten Gegenständen erregen deutliches Kältegefühl und werden die Kältegrade richtig abgeschätzt. Auch hierbei ganz enorme Reflexe.

Gegen Ende des Monats klagte Patient vorzugsweise über Schmerzen in der Gegend der Basalphalangen der rechten Hand, ähnlich wie sie früher in der linken gewesen seien, es zeigt sich auch eine gewisse Schwäche beim Druck der rechten Hand, namentlich im zweiten Finger, wenn auch der Druck rechts noch kräftiger ist als links.

September 1874. Patient hatte mehrmals im Monate Anfälle von Diarrhoen, auch zweimal von Schüttelfrost (Temperaturerhöhung) mit nachfolgendem Schweisse; bei den Frostanfällen heftige ruckartige Schmerzen im ganzen Körper, namentlich auch der Brust. Urin dabei stets frei von Eiweiss. Am 12. gab er an, dass in der vergangenen Nacht plötzlich wieder eine starke Schwäche in der linken Hand eingetreten sei. Bei der Untersuchung constatirte man, dass er im Stande ist, ein Gefäss mit der Hand festzuhalten, dass aber beim Zufassen atactische Bewegungen auftreten, so dass die Functionsstörung mehr durch letztere bedingt erscheint.

November 1874. Die Abmagerung des Kranken hat zugenommen, und zwar ziemlich gleichmässig am ganzen Körper, Circumferenz der Waden beiderseits 21 Ctm. Ein Unterschied zwischen der linken und rechten Hand besteht nur in so weit, als der erste Zwischenknochenraum rechts immer noch verhältnissmässig besser entwickelt ist. Patient hat in der letzten Zeit weder Fieber noch Durchfälle gehabt, spontan nie mehr geklagt, auf Befragen giebt er an, immer noch starkes Drücken im Leibe zu haben und Schmerzen, besonders im linken Beine. Er unterscheidet immer noch die zwei Arten des Schmerzes.

Stuhldrang immer noch mehrmals täglich ohne Entleerung. Ab und zu Secessus involuntarii, er will den Urin nicht lange halten können, deshalb geht er zuweilen in's Bett.

Pupillen unverändert eng, keine Sensibilitätsstörung im Quintusgebiet. Patient klagt über einen drückenden Schmerz der linken Hälfte des Nackens, dieselbe entspricht dem Winkel zwischen Sternocleidomastoideus und Cucullaris, Druck daselbst soll nicht empfindlich sein. Steifigkeit der

Muskeln oder Beweglichkeitsbeschränkung des Kopfes besteht in keiner Weise. Die Kraft der die Arme bewegenden Muskeln erscheint ihrem Ernährungszustande entsprechend, ohne Differenz zwischen links und rechts. Eigentliche Lähmungserscheinungen bestehen auch an den Händen nicht. Der Händedruck links ist schwächer, namentlich am Zeige- und Mittelfinger, welche sich leicht aufbiegen lassen. Das Zugreifen bei geschlossenen Augen geschieht etwas ungeschickt, atactisch, sehr bedeutend ist die Ataxie keinesfalls, da Patient bei geschlossenen Augen, wenn auch langsam, seine Jacke knöpft. Wenn man bei geschlossenen Augen vorsichtige Lagerveränderungen an Hand- und Fingergelenken macht, so taxirt Patient die Richtung der Bewegungen richtig resp. giebt die ertheilten Stellungen richtig an, irrt sich aber in Bezug auf den Finger zuweilen, welcher bewegt worden ist. Nachahmung der Bewegungen der betreffenden Hand mit der anderen Hand geschieht nur sehr unvollkommen, anscheinend weil Einzelbewegungen der Finger überhaupt sehr erschwert sind; meist gehen die andern mit, namentlich links. Patient fühlt bei geschlossenen Augen an beiden Händen die leichtesten Berührungen ganz exact, localisirt sie ziemlich gut, auch beim Zeigen der berührten Stelle keine erhebliche Ataxie. Kein Unterschied zwischen links und rechts.

Sowie man etwas stärker mit dem Nadelkopf drückt, fährt Patient zusammen, bekommt Reflexzuckungen in den Beinen und zwar anscheinend stärker in dem Bein derselben Seite. Er behauptet, ein starkes Brennen zu fühlen, welches sofort eintritt und nach der Berührung lange Zeit nachdauert. Leise Berührungen mit Kopf und Spitze will er nicht unterscheiden können. Bei stärkerem Aufdrücken hält er den Kopf immer für die Spitze, dieselbe Erscheinung besteht auch an der Rumpfhaut; auch an der Stirn ist ihm Druck mit dem Nadelkopf sehr empfindlich und hält er ihn auch hier für die Spitze. Er taxirt Geldstücke in beiden Händen ganz richtig, einen Thaler, ein Zweigroschenstück, erkennt auch, auf welcher Seite der Kopf ist; einen Silbergroschen hält er beiderseits für einen Sechser. Ein kühle Flasche wird sofort als kalt erkannt, nicht schmerzhaft empfunden.

Keinerlei Lähmungserscheinungen an den Unterextremitäten. Keine deutliche Herabsetzung der motorischen Kraft, wenn man die Dürftigkeit der Muskulatur berücksichtigt, Ataxie wie früher, von passiven Bewegungen seiner Unterextremitäten weiss Patient meistens nicht; von Nachahmen passiver Bewegungen mittelst des andern Beines ist keine Rede; hat er selbst eine Bewegung mit dem einen Bein ausgeführt und sich gemerkt, so kann er sie mit dem andern nachmachen. Bei offenen Augen kommt er der Aufforderung, ein Bein einen Fuss hoch zu heben unter Schwanken annähernd nach, bei geschlossenen hebt er es oft ad maximum. Sensibilität für leichte Berührungen wie früher, nur an den Sohlen werden die leichtesten Berührungen als schmerzhaft empfunden. Bei festem Aufdrücken überall enorme Hyperalgesie und excessive Reflexe, langes Nachbrennen, aber keine reiterirten Empfindungen, keine Verlangsamung der Leitung. Ein kaltes Gefäss wird erst kalt, nachher schmerzhaft empfunden, später werden Berührungen

mit dem Nadelkopf auch als kalt empfunden, dann wieder Kälte nur als schmerzhaft. Bei leichtem Streichen der Fusssohle Reflexe nicht nur in dem einen, sondern auch in dem andern Beine, und zwar von der linken Fusssohle aus stärker im rechten Oberschenkel als umgekehrt. Der Widerstand bei passiven Beugungen der Kniegelenke ist noch bedeutender als bei der letzten Prüfung (extens. quadric.) und lässt erst nach einigen Bewegungen nach. Kein Kniephänomen.

December 1874. Im Verlaufe einer Sensibilitätsprüfung, ehe noch irgend ein kalter Gegenstand applicirt war, hält Patient heute Druck mit dem Nadelkopf mehrmals hinter einander für kalt; erst wenn der Druck stark gewesen. gab er starkes Brennen an.

Januar 1875. Verhalten der Hautreflexe. Durch leichtes Streichen über die linke Fusssohle blitzschnelle Reflexe, der zeitlichen Folge nach in Tibialis anticus, extensor quadriceps und adductores sinistri, psoas sinister, extensor quadriceps und adductores dextri. Das linke Bein wird dabei in die Höhe geschleudert. Bei Streichen der rechten Fusssohle ebenfalls Contraction im Tibialis anticus, extensor quadriceps dexter, sehr stark in den Adductoren, nicht merklich im Psoas (das Bein wird nicht gehoben), in den Adductoren und im Extensor quadriceps sinister deutlich später, und zwar sind die Contractionen bei Streichen der rechten Sohle im linken Oberschenkel nicht so stark als umgekehrt. Bei energischem Streichen der rechten Fusssohle wird das Bein zugleich reflectorisch nach Innen gedreht. Niemals sieht man beim Streichen einer Fusssohle unterhalb des andern Knies Reflexe. Bei Streichen mit der Nadelspitze kommen dieselben Contractionen zu Stande, nur stärker und in jedem Bein zugleich Hebung des Oberschenkels. Durch ganz leichte Berührungen der Sohle gelingt es zuweilen lediglich Reflexe am Tibialis anticus hervorzubringen, am besten noch links. R. kommen fast immer sofort auch Reflexe im Oberschenkel, der Tibialis anticus nimmt beiderseits schliesslich eine Art tonischer Contractionsspannung an. Vom Fussrücken aus sind für ganz leises Streichen die Reflexe weniger präcise zu haben, und zwar betheiligen sich auch andere Dorsalflexoren des Fusses ausser dem Tibialis anticus. Am Oberschenkel dieselben Verhältnisse, namentlich Contractionen in den Adductoren besonders rechts, zuweilen auch in den Rotatoren nach Innnen.

Bei Streichen über die vordere Seite des Unterschenkels keine Reflexe weiter abwärts, sondern nur von den Knien aufwärts, analog wie vorher, mit entsprechenden Mitbewegungen der andern Seite. Auch hier sind die Contractionen vorzüglich stark im rechten Bein.

Bei Streichen des untern Drittels der vordern Seite der Oberschenkel traten Reflexe zunächst in den Adductoren derselben Seite, dann des Extensor quadriceps derselben, dann im Psoas, dann den Adductoren der andern Seite auf, und zwar in der rechten stärker von der linken aus, wie umgekehrt. Bei Nadelstichen in derselben Gegend dasselbe, mit gleichzeitiger Erhebung des Oberschenkels und Abduction und Rotation desselben nach Aussen. Jedoch ist die Rotation nach Aussen nicht constant, öfters mehr eine Abduction.

Bei Streichen des obern Drittels der Oberschenkel treten leichte Contractionen im Cremaster, den Adductoren, stärkere der entsprechenden Hälfte der Bauchmuskulatur auf, so dass der Nabel auf der betreffenden Seite verzogen wird. Durch Streichen über das Hypogastrium einer Seite vorzüglich Contraction der betreffenden Bauchmuskelhälfte mit Verziehung des Nabels, sehr starke Contraction der Quadrati lumborum mit Emporziehen des Beckens und Erschütterung des Oberschenkel, sehr deutliche Contractionen der Sartorii und der Rotatoren der Oberschenkel nach Innen.

Am 28. trat seit mehreren Monaten wieder zum ersten Malo von $3^1/_2$ bis 4 Uhr Schüttelfrost ein. Temperatur 39,4; am folgenden Tage war Patient bereits wieder fieberfrei.

Februar 1875. Man constatirt von Neuem, dass das Spatium inteross. prim. der linken Hand ziemlich stark eingesunken ist, mehr als das der andern Seite und anscheinend mehr, als der allgemeinen Abmagerung entspricht. —

Bei Streichen der Fusssohle fühlt man auch Contraction in den Beugern des Knies, desgleichen bei Streichen einer Bauchhälfte und zwar betheiligt sich dann der Extensor quadriceps nicht, wohl aber der Sartorius und die Adductoren. Sehr stark sind auch hier die Reflexe im rechten Bein, so zwar, dass bei Streichen der linken Bauchhälfte die Reflexe im rechten Bein stärker sind als im linken. Jedes Mal wird der Nabel nach der betreffenden Seite verzogen. Leichtes Streichen der Intercostalräume erzeugt bis zur zweiten Rippe hinauf jedesmal Reflexe im Oberschenkel, und zwar vorzugsweise in den Adductoren und im Sartorius. Durch Nadelstiche bekommt man sie sogar vom Hals im rechten Oberschenkel. Die grobe Kraft ist in allen Gelenken der untern Extremitäten, in der Bettlage geprüft, dem Volumen der Muskulatur der Schätzung nach etwa entsprechend.

März 1875. Die Haut in der Höhe des Kreuzbeins, nicht ganz symmetrisch, mehr nach rechts zeigt ein glänzende Röthe. Innerhalb derselben befinden sich zwei durch einen Fistelgang communicirende Löcher, die Haut lässt sich vermittelst einer durch diesen Gang geführte Sonde weithin von dem unterliegenden Gewebe abheben. Der Kanal wird gespalten. — Am rechten Trochanter schwärzliche Verfärbung.

Die Wärter geben an, dass Patient nichts mehr in der Hand halten könne, alles fallen lasse. In der That zeigt sich, dass als Patient einige Löffel Wasser nehmen will, er den Löffel ungeschickt fasst und verschüttet.

Der Schwund des ersten Zwischenknochenraums ist beiderseits ein sehr bedeutender, auch die andern sind sehr vertieft. Patient greift ungeschickt (atactisch) mit ganz gestreckten Fingern nach seiner Nase.

Am 18. erscheint Patient, welcher in den letzten Nächten delirirt haben soll, auf das äusserste collabirt, liegt apathisch mit halbgeschlossenen Augen, im Bett zurückgesunken. Er ist noch im Stande, auf Aufforderung beiderseits einen leichten Händedruck auszuüben, dabei bleibt aber der linke Zeigefinger zurück und kann anscheinend gar nicht gebeugt werden; rechts wird der Zeige-

röthet und auf der Höhe der vorspringenden Muskelbündel mit kleineren und grösseren Hämorrhagien. An der hinteren Wand besonders finden sich eine grössere Zahl fast diverticalartiger Ausbuchtungen, aus denen sich eine eitrige Masse ausdrücken lässt. Die Schleimhaut beider Ureteren zeigt dieselbe Veränderung, wie die der Nierenbecken.

Im Darmkanal an wenigen Stellen kleine Hämorrhagien, in deren Centrum man stets ein gelbliches Pünktchen sieht, manchmal finden sich auch solche gelbliche Herdchen allein.

In der rechten Choroidea sitzt ein kleiner hämorrhagischer Herd von etwa 1 Mm. Durchmesser, in dessen Centrum man einen grauen Punkt erkennt. In der Retina ebenfalls eine kleine Hämorrhagie.

Auf der linken Seite in der Retina ein grösserer hämorrhagischer Herd, in dem man zwei graue Pünktchen wahrnimmt, entsprechend je einem kleinen Gefäss.

Die Muskulatur des linken Vorderarms und der Hand zeigt keine Veränderung, in Beugern und Streckern speciell kein Unterschied.

Mikroskopische Untersuchung.

Schon durch die hellere Chromfärbung markirt sich deutlich die Erkrankung der Hinterstränge. Wie die Figuren zeigen, die durch die mikroskopische Untersuchung controlirt sind, zeigten sich im mittleren Theile der Halsanschwellung die Goll'schen Keilstränge ergriffen mit einem Ausläufer nach der Peripherie in die Burdach'schen Keilstränge hinein (Taf. IV. Fig. 1 a.); dieselbe Verbreitung findet sich bis zum Uebergang ein die Medulla oblongata; in der Gegend der Keulen konnte ich keine Erkrankung der Hinterstränge mehr nachweisen. Weiter abwärts in der Halsanschwellung nimmt die Ausdehnung der Degeneration zu, so dass in Fig. 4 die Hinterstränge in ihrer Totalität erkrankt sind mit Ausnahme einer schmalen Zone in der Nähe der hintern Commissur und längs des innern Randes des vordern Theils der Hinterhörner. Aehnlich erhält es sich bis in die Lendenanschwellung hinab (s. die Figuren); im Sacraltheil ist wesentlich nur der der Peripherie nahe gelegene Theil der Hinterstränge erkrankt.

Die Erkrankung zeigt in den mittleren Theilen der Hinterstränge den Charakter der grauen Degeneration; es liegt noch eine beträchtliche Anzahl normaler Nervenröhren in den degenerirten Partien, einen fast vollständigen Schwund zeigen im Allgemeinen die der Peripherie am nächsten gelegenen Stellen. Die seitlichen Theile der Degeneration der Hinterstränge sind ausgezeichnet durch das Vorkommen zahlreicher Fettkörnchenzellen, während in den mittleren Partien vorwiegend grosse Mengen von Corpora amylacea sich finden. Indess scheint das Verhältniss nicht überall das gleiche; so sind auf Schnitten in der Gegend des mittleren Brutheils die Körnchenzellen vorwiegend in den mittleren Theilen der Hinterstränge, zwischen den die Goll'schen Stränge umschliessenden Bindegewebsseptis. Im Sacraltheil nahmen die Fettkörnchen-

zellen wieder die äussern Begrenzung der Degeneration, längs der Hinterhörner ein.

Ausser dieser strangförmigen Erkrankung der Hinterstränge zeigten sich nun, schon durch stark gelbe Chromfärbung nach der Erhärtung sich zu erkennen gebend, eine Anzahl erkrankter Abschnitte an anderen Strängen, von deren Verbreitung die gezeichneten Querschnitte eine Vorstellung geben. Fig. 1, an der Grenze des oberen und mittleren Theils der Halsanschwellung, 37,5 Ctm. über der Spitze des Conus medullaris, ist nur nach dem makroskopischen Aussehen angefertigt, da das betreffende Stück des Rückenmarks, der obere Theil der Halsanschwellung, später durch einen Zufall zu Grunde gegangen war, bevor es weiter untersucht werden konnte. Die erkrankten Stellen in den Seitensträngen waren indess durch die Färbung so deutlich und scharf markirt, dass ihre Verbreitung — nach den Erfahrungen an den übrigen Querschnitten — als genau wieder gegeben angesehen werden kann.

Ueberblickt man die Verbreitung, so sieht man, dass 18 Mill. tiefer (Fig. 2), unterhalb der Mitte der Halsanschwellung, die Degeneration nur noch den rechten Seitenstrang betrifft und in den Vorderstrang und das Vorderhorn übergreift; die in das rechte Vorderhorn einstrahlenden intramedullären Wurzelbündel liefen medial von dieser Stelle vorbei und waren intact. Weiter abwärts in der Halsanschwellung nimmt die degenerirte Stelle an Umfang ab, und zwar von innen nach aussen, indem allmälig das Vorderhorn wieder frei wird und zuletzt nur noch ein peripheres Stück des vorderen Seitenstrangs afficirt bleibt, bis auch dies frei wird. Das Stück der Halsanschwelvon Fig. 2 bis zum Verschwinden der Degeneration beträgt 20 Millim., der untere Theil der Halsanschwellung in der Länge von 1 Ctm. ist (abgesehen von den Hintersträngen) frei.

Ebenso findet sich in dem sich anschliessenden obern Brusttheil in einer Länge von 50 Millim. nur die Erkrankung der Hinterstränge. Alsdann erscheint das Bild der Fig. 4, in welcher der Fleck nicht bis ganz an das Vorderhorn heranreicht. sondern durch eine schmale Zone gesunder Marksubstanz davon getrennt bleibt; auch nach der Peripherie zu bleibt noch eine schmale gesunde Zone. Weiter nach abwärts erreicht nun der Fleck einerseits die Peripherie, so dass die Degeneration schon an der Aussenfläche des Rückenmarks durch die Färbung sich deutlich markirt, und andererseits die Spitze des Vorderhorns, zugleich an Ausdehnung zunehmend bis zu dem Fig. 5 dargestellten Grade; alsdann nimmt der Fleck an Ausdehnung von Innen her ab, wird zugleich an der Peripherie schmaler und verschwindet. Der Durchmesser der betreffenden Stelle des Rückenmarks erscheint durch die Degeneration deutlich verkleinert. Der Fleck nimmt vom ersten Auftreten bis zum Verschwinden (ungefähr Fig. 4 bis 5) 18 Millim. der Länge des oberen Brusttheils ein. Schon 2 Millim. tiefer zeigt sich ein Fleck im hinteren linken Seitenstrang (Fig. 6), der nach aussen bis zur Peripherie reicht, nach innen durch eine deutliche gesunde Zone von dem Hinterhorn getrennt ist; einige Schnitte unter Fig. 6 erstreckt sich die Degeneration des Seitenstrangs noch etwas weiter nach vorn bis beinahe gegen die Mitte der Peripherie des Seiten-

stranges, nach innen zu etwa von der gleichen Ausdehnung. Die ganze Länge dieses Flecks im linken Seitenstrange beträgt 2 Millim., von da weiter abwärts sind alle Stränge (immer mit Ausnahme der Hinterstränge) des folgenden mittleren Brusttheils (Fig. 7) in einer Länge von 83 Millim. frei. Dann zeigt sich im unteren Brusttheil wieder ein Fleck im rechten vorderen Seitenstrange, der auf den rechten Vorderstrang übergreift und einige Schnitte weiter abwärts auch einen Theil des rechten Vorderhorns in sich begreift (Fig. 8). Wieder einige Schnitte weiter abwärts tritt, während das Vorderhorn noch stärker betroffen wird, ein Fleck in der Mitte des linken Seitenstranges hinzu, der punktförmig beginnt und allmälig die Grösse erreicht wie in Fig. 9 und 10, ohne dass er bis ganz an die Peripherie des Seitenstrangs heranreicht. Alsdann wird der Fleck im rechten Vorder- und Vorderseitenstrange allmälig kleiner, indem das Vorderhorn und die betreffenden Stränge allmälig von hinten nach vorn frei werden und sich sodann der Fleck auch von der Peripherie zurückzieht (Fig. 11); der Fleck im linken Seitenstrang nimmt gleichfalls allmälig ab, verschwindet aber früher als der erstere (Fig. 11). Die ganze Länge der Degeneration im rechten Vorder- und Vorderseitenstrang beträgt circa 13 Millim., die der Degeneration im linken Seitenstrang 5 Millim. Der Durchmesser der betreffenden Rückenmarkshälfte von vorn nach hinten im Bereiche des Flecks ist etwas kleiner als rechts. 12 Millim. weiter abwärts sind alle Stränge bis auf die Hinterstränge frei, bis zu dem in Fig. 12 gezeichneten nach abwärts kleiner werdenden Fleck von 5 Millim. Länge im linken vordern Seitenstrang; in einem etwas weiter nach abwärts liegenden Schnitte Fig. 13 erscheint ein nicht mit dem vorigen zusammenhängender Herd, in zwei gesonderten Abschnitten, im hinteren Theile des linken Seitenstrangs von 1 Millim. Länge. — Im Anfange des Lendentheils liegt eine degenerirte Stelle im linken Vorderseitenstrang, in die ein Stück des Saumes des Vorderhorns einbezogen ist, die nach abwärts mehr und mehr an Umfang von innen her abnimmt, indem das Horn zuerst wieder frei wird (Fig. 14). 5 Millim. tiefer ist die betreffende Partie wieder ganz frei und erscheint der Fleck in Fig. 15 im rechten Seitenstrang, in den dann (Fig. 16 und 17) ein Theil des rechten Vorderhorns einbezogen wird, und der weiter nach abwärts verschwindet (Fig. 18); seine ganze Längsausdehnung beträgt 7 Millim.: in den zwischenliegenden Schnitten treten ab und zu kleine punktförmige degenerirte Stellen bald im linken, bald im rechten Vorderstrang (Fig. 16, Fig. 17), bald in beiden zugleich auf. Während des Verschwindens dieses Flecks tritt ein neuer im linken Vorderstrang auf (Fig. 19) mit leichter Betheiligung des linken Vorderhorns, der im Sacraltheil (Fig. 20) verschwindet.

In allen diesen Herden finden sich äusserst zahlreich Fettkörnchenzellen und verfettete Gefässe, die Gefässe selbst auffallend zahlreich sichtbar und stark gefüllt; das Gewebe selbst ist äusserst durchscheinend, erscheint auf dem Schnitte viel dünner als die übrigen Partien und enthält gar keine markhaltige Nervenröhren mehr. Mit Carminfärbung erhält man auf Querschnitten ein dickes fein punktirtes Balkennetz, dessen Maschen Lücken darstellen oder

eingelagerte Fettkörnchenzellen enthalten, stellenweise sind auch zusammenhängendere rothe Plaques vorhanden; auf Längsschnitten erscheint gleichfalls ein Balkennetz mit länglicheren Maschen, an den Schnittwänden ragen die Fibrillen, aus denen das Balkennetz besteht, hervor; was davon etwa noch Axencylinder ist, lässt sich nicht bestimmen. Zum Theil sind den Fibrillen kleine Kerne eingelagert.

Die intramedullären Wurzeln, welche durch degenerirte Theile des Vorderstrangs verliefen (z. B. Fig. 8 bis 10, 19) erschienen ohne Veränderung, namentlich nicht fettig degenerirt; höchstens waren vielleicht die einzelnen Bündel etwas dünner als auf der anderen Seite, ohne dass jedoch die Ueberzeugung von einer wirklichen Atrophie derselben gewonnen werden konnte.

Die graue Substanz der Vorderhörner, da, wo die Degeneration in sie übergriff, enthielt keine Fettkörnchenzellen, dieselben grenzten sich vielmehr an der Peripherie des Horns scharf ab; innerhalb desselben sah man höchstens einige Fettkörnchenzellen an Gefässen. Das Gewebe der grauen Substanz war an Glycerin- und Kalipräparaten im Bereiche der degenerirten Partie durch seine stark durchscheinende Beschaffenheit sehr deutlich von den verschont gebliebenen Theilen des Horns unterschieden; es rührte dieselbe jedenfalls zum Theil von dem Fehlen markhaltiger Nervenröhren in dem betreffenden Abschnitte der grauen Substanz her. Durch Carmin wurde diees durchscheinende Partie im Gegensatz zu der übrigen grauen Substanz weit stärker roth gefärbt (Fig. 21. Taf. IV.), genau innerhalb der Grenzen der schon makroskopisch sichtbaren Degeneration; die Ganglienzellen waren indessen auch innerhalb dieser degenerirten, stark roth gefärbten Partie nach Zahl und Beschaffenheit vollkommen normal (denen des anderen Horns gleich); es gilt dies von der grauen Substanz aller Ahschnitte, in denen ein Uebergreifen der Degeneration stattgefunden hatte. Die Zellen der Clarke'schen Säulen war unverändert.

Die Vertheilung der degenerirten Partien der Seitenstränge in dem vorliegenden Falle erscheint durchaus unregelmässig; indess kann man dort als vorwiegend betroffen, wie die Vergleichung der Figuren lehrt, die vordern Abschnitte der Seitenstränge betrachten; ein Vergleich, ob die linke oder rechte Seite mehr betheiligt, lässt sich bei der Unregelmässigkeit der Vertheilung jedoch schwer anstellen. Als allein frei erscheint der mittlere Brusttheil.

Ein Vorderhorn ist theilweise mit ergriffen, und zwar in der Halsanschwellung, im oberen und unteren Brusttheil und im oberen Theile der Lendenanschwellung das rechte, im unteren Theile der letzteren das linke.

Fasst man das Krankheitsbild in's Auge, so muss man gestehen, dass es die grösste Analogie darbietet mit dem sattsam bekannten der einfachen grauen Degeneration der Hinterstränge und gewiss bei einer weniger eingehenden Untersuchung so aufgefasst sein würde.

Doppelsehen, Ataxie, der Verlust des Muskelgefühls, die Sensibilitätsstörungen der Haut — eingeschlossen die Hyperalgesie und gesteigerte Reflexerregbarkeit, welche auch bei einfacher Degeneration der Hinterstränge vorzukommen scheint — das Schwanken bei geschlossenen Augen, das Fehlen des Kniephänomens u. s. w. konnten in Verbindung mit dem chronisch progressiven Verlaufe sehr wohl zu einer solchen Auffassung berechtigen. Einige Erscheinungen indess mussten zu der Erwägung führen, dass es sich doch nicht bloss um eine Affection der Hinterstränge handeln könne.

Zunächst war nie der so charakteristische schleudernde Gang der Tabischen bei dem Kranken beobachtet worden; zwar war sein Gang bei der Aufnahme unsicher, aber nicht atactisch, vielmehr zog er das linke Bein etwas nach. Nun pflegt man allerdings aus der Summe der anderweitigen charakteristischen Krankheitserscheinungen strangförmige Degeneration der Hinterstränge (ohne weitere Complication) zu diagnosticiren, auch wenn der Gang nicht die bekannten Eigenthümlichkeiten zeigt, und hier zumal, wo später, als der Kranke nicht mehr zu gehen im Stande war, eine Ataxie der Unterextremitäten bei Bewegungen im Bette sicher constatirt werden konnte, hätte man wohl eher über das Fehlen des charakteristischen Ganges hinwegsehen können. Bedenklicher war schon das leichte Nachziehen eines Beines.

Als eine weitere auffallende Erscheinung musste die beiderseits vorhandene Rigidität des Quadriceps femoris bei Versuchen zu passiven Bewegungen angesehen werden, während die activen dadurch nicht behindert zu sein schienen; weder ich selbst habe eine solche Rigidität des Quadriceps bei passiven Beugeversuchen des Knies in Fällen von einfacher Degeneration der Hinterstränge gesehen, noch erwähnt sie einer der Autoren*); es zeichnet sich (Vergl. dieses Archiv Bd. V. S. 833) die Muskulatur der Tabeskranken gerade

---

*) Ich möchte hierbei der Quelle eines Irrthums gedenken, der in Bezug auf die Beschaffenheit des Quadricepsmuskulatur entstehen kann. Es ist mir begegnet, dass ich bei Tabeskranken, denen jahrelang wegen der excentrischen Schmerzen Morphiuminjectionen von ungeeigneten Personen und zwar vorzugsweise in den vordern Theil der Oberschenkel gemacht waren, die bis tief in die Muskulatur drangen, eine vollständige bindegewebige Entartung derselben fand, die nachweislich aus einzelnen kleinen durch die Injection (mit schlechten Canulen) bedingten entzündlich-hämorrhagischen Herden im Muskel hervorgegangen war. Durch eine derartige derbe, unelastische Beschaffenheit des Muskels wird natürlich die Beugung des Knies unmöglich gemacht.

durch besondere Schlaffheit (mangelnden Tonus) aus. Trotz dieser Rigidität des Quadriceps konnte das Kniephänomen nicht hervorgebracht werden. Dagegen ist aus der Anamnese zu entnehmen, dass im Beginne der Gehstörung zitternde Bewegungen der Beine eintraten, welche den Patienten nöthigten, beim Gehen einzuhalten. Auch das pflegt bei der gewöhnlichen Tabes nicht vorzukommen.

Bemerkenswerth ist ferner, dass, während bereits im Anfange der Beobachtung eine Schwäche des linken Beines (leichtes Nachziehen desselben) bestand, im weiteren Verlaufe, anscheinend ziemlich plötzlich, am 22. Mai 1874 eine Parese hohen Grades in Hand und Fingern gleichfalls linkerseits (wesentlich im Medianusgebiet) sich einstellte, die früher Sitz von reissenden Schmerzen gewesen waren, während Ataxie der oberen Extremitäten zu dieser Zeit nicht bestand. Im Anschluss daran trat dann eine Volumsabnahme in der Muskulatur des linken Vorderarms, Daumenballens und des Spatium interosseum I. ein. Am 12 .September 1874 fühlte Patient von Neuem in der Hand, die sich inzwischen gebessert hatte, grössere Schwäche und es schienen sich nun Erscheinungen von Parese mit solchen von Ataxie zu mischen. Während langer Zeit blieb der Druck der linken Hand immer schwächer als der der rechten.

Als differentiell diagnostische Merkmale von dem Krankheitsbilde der einfachen grauen Degeneration der Hinterstränge wären also hervorzuheben: Zittern der Unterextremitäten beim Gehen in einer früheren (nicht beobachteten) Krankheitsperiode, Mangel des charakteristischen atactischen Ganges (Vorschleudern der Beine mit überstrecktem Kniegelenk u. s. w.), der anstatt dessen mehr den Charakter des paretischen hat, einseitige resp. einseitig vorwiegende Erscheinungen ausgesprochener Motilitätsparese an oberer und unterer Extremität, Rigidität des Quadriceps femoris beim Versuche zu passiven Bewegungen bei gleichzeitigem Fehlen des Kniephänomens.

Mit dem Eingesunkensein des Spat. interosseum I. und der Volumsabnahme der anderen genannten Partien der Handmuskulatur und des Vorderarms hat es eine eigene Bewandniss. Die betreffenden Muskeln zeigten eine normale frische rothe Farbe und liessen auch mikroskopisch keine Veränderungen erkennen. Ich habe Anstand genommen, sie ohne Weiteres als „atrophisch“ zu bezeichnen, weil es gegenwärtig gebräuchlich ist, mit diesem Ausdruck den Begriff gewisser degenerativer Veränderungen der Muskulatur bei den verschiedener Formen der progressiven Muskelatrophie resp. peripheren Lähmungen zu verbinden. Einen noch erheblicheren Schwund der kleinen Hand- und Fingermuskeln beobachtete ich schon einmal in einem

Falle von Tabes dorsalis und später in einem Falle von Bulbärparalyse mit Muskelatrophie, in welchem gleichfalls durch die Section eine durchaus normale Beschaffenheit der Muskeln constatirt wurde. Zur Erklärung scheinen mir nur zwei Annahmen möglich: entweder der Schwund der Muskulatur war ein scheinbarer und nur vorgetäuscht durch den Schwund von subcutanem Fettgewebe resp. Fett in den Muskeln selbst, oder es haben die Muskelfasern selbst eine beträchtliche einfache Volumsabnahme erlitten. Vergleichende Messungen des Durchmessers der einzelnen Fasern habe ich leider anzustellen unterlassen. Jedenfalls fordern diese Beobachtungen, so lange man dem klinischen Falle gegenübersteht, zu einer vorsichtigen Beurtheilung und zu einem vorsichtigen Ausdrucke auf, und man sollte lieber von Volumsabnahme als von Atrophie sprechen, wenn nicht etwa schon die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (Entartungsreaction) degenerative Veränderungen des Muskels intra vitam diagnosticiren lassen.

Der Zurückführung der beobachteten Krankheitserscheinungen auf die gefundenen Veränderungen des Rückenmarks stellen sich nicht unerhebliche Schwierigkeiten entgegen.

Während des Lebens glaubte ich vermuthen zu dürfen, dass die Parese der linken Hand auf eine Erkrankung des entsprechenden Seitenstrangs und die Atrophie auf eine Betheiligung des entsprechenden Vorderhorns zu deuten sei; nun zeigte sich zwar in der Halsanschwellung eine Erkrankung des einen Vorderseitenstrangs, zum Theil mit Betheiligung des Vorderhorns, aber — es war die rechte Hälfte des Rückenmarks die betroffene, während die Parese die linke Hand betraf! Allerdings ist ein oberer Theil der Halsanschwellung für die spätere Untersuchung verloren gegangen, allein es bot derselbe, nachdem er einige Zeit in doppelchromsaurem Kali setzen, meiner Erinnerung nach auf den angelegten Schnitten keinen makroskopisch wahrnehmbaren Herd dar, wie auch in dem Sectionsprotokoll selbst ein solcher an dieser Stelle nicht angegeben ist. So möchte ich denn, obwohl ich immerhin die Abwesenheit eines solchen Herdes in der Halsanschwellung mit Sicherheit nicht behaupten kann, doch die Möglichkeit zulassen, dass die Betheiligung des rechten Vorderseitenstranges resp. Vorderhorns die Parese der linken Hand zur Folge gehabt haben könne. Die anatomische Möglichkeit dazu erscheint durch die aus dem rechten Vorderhorn durch die vordere Commissur in das linke eintretenden Fasern gegeben. Der Schwund der Muskulatur ohne die der progressiven Muskelatrophie eigenthümlichen histologischen Veränderungen würde sich vielleicht durch die Intact-

heit der Ganglienzellen beiderseits erklären. In der Lendenanschwellung fanden sich Herde sowohl im rechten als auch linken Seitenstrange, so dass auch hier eine sichere Deutung des anfangs beobachteten Nachschleppens des linken Beines unmöglich ist, wenn man nicht den Herd im linken Seitenstrang Fig. 19, der auf Vorderstrang und Vorderhorn übergreift, besonders verantwortlich machen will. Es ist aber klar, dass bei solcher Multiplicität der Herde aller Deutung paretischer und paralytischer Erscheinungen durch einen oder den andern sich unüberwindliche Schwierigkeiten entgegensetzen. In Betreff der durch die Hinterstrangsaffection zu deutenden Erscheinungen ist bemerkenswerth, dass Schmerzen, Sensibilitäts- und atactische Störungen in den oberen Extremitäten vorhanden waren, während, wenigstens im oberen Theile der Halsanschwellung wesentlich nur die Goll'schen Keilstränge ergriffen waren, wenngleich die Degeneration an der Peripherie weiter übergriff.*)

Das Hauptinteresse des vorstehenden Falls scheint mir in pathologisch anatomischer Beziehung in dem Nachweise zu liegen, dass eine strangförmige Erkrankung der gesammten Hinterstränge gleichzeitig mit einer fleckweisen Erkrankung anderer Markstränge und der grauen Substanz vorkommt. Ich spreche absichtlich von einer strangförmigen Erkrankung der Hinterstränge und nicht von einer Systemerkrankung derselben in dem Sinne Flechsig's. Es giebt nämlich, wie ich in den bereits von mir veröffentlichten**) Fällen gezeigt habe, primäre Erkrankungen, welche bestimmte Abschnitte derselben in ihrer ganzen Länge betreffen, und dennoch nicht als Systemerkrankungen sich nachweisen lassen. Ob die Affection der Hinterstränge in unserem Falle eine strangförmige oder eine Systemerkrankung darstellt, wird sich für jetzt nicht bestimmen lassen, da wir u. A. die Lage der Fasern der Goll'schen Keilstränge im mittleren Brusttheile und weiter abwärts nicht mit genügender Sicherheit kennen und daher nicht wissen, welchem System die in den erkrankten Stellen noch stehen gebliebenen gesunden Fasern angehören.

In klinischer Beziehung ist die bereits bekannte Combination von Symptomen der grauen Degeneration der Hinterstränge (Ataxie)

*) Die atrophische Beschaffenheit und schmutzig röthliche Farbe der rechten Oberschenkelmusculatur ist als Folge der Eiterung im rechten Hüftgelenk aufzufassen.

**) Dieses Archiv Bd. VIII. S. 469 sqq.

und solchen, welche man hätte geneigt sein können, auf eine strangförmige Erkrankung der Seitenstränge zurückzuführen (Paresen), von Wichtigkeit.

Schliesslich sei hervorgehoben, dass der Satz, welchen ich aufgestellt habe, und den ich für einen der am besten begründeten der Pathologie des Rückenmarks halte, dass in Fällen, in welchen die Degeneration der Hinterstränge bis in den Lendentheil hinabreicht, das Kniephänomen fehlt, selbst wenn eine strangförmige Erkrankung der Seitenstränge vorliegt, nunmehr dahin erweitert werden kann, dass dasselbe unter der angeführten Bedingung (Affection der Hinterstränge bis in den Lendentheil) auch bei der multiplen grauen Degeneration fehlt, selbst wenn eine Rigidität des Quadriceps bei Ausführung passiver Beugungen des Kniegelenks vorhanden ist.*)

Von anderweitigen Krankheitserscheinungen, welche der vorstehende Fall darbot, sei hier nur noch der plötzlichen, bei sonstigem allgemeinen Wohlbefinden auftretenden Fieberanfälle (Frost u. s. w.) gedacht, die bei Lebzeiten nicht gedeutet werden konnten; sie erklären sich durch die im Sectionsprotokolle beschriebene Nierenaffection zur Genüge. Es mahnt dies zur Vorsicht, derartige Anfälle bei einer fehlenden anderweitigen Erklärung nicht ohne Weiteres aus der Erkrankung des Nervensystems abzuleiten.

Die freien Körper in beiden Kniegelenken erinnern an die Gelenkaffection der Tabischen (die in unserem Falle nicht vorlag), bei welcher auch freie Körper in den Gelenken gefunden werden.

---

*) Der Fall von Stoffella entzieht sich noch einer genaueren Beurtheilung.

XXVI.
Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge.*)

Von

Prof. **C. Westphal.**

(Hierzu Taf. V. und VI.)



Mikroskopische Untersuchung.

(Hierzu Taf. V. Fig. 1—17.)

Die erkrankten Partien trat nach der Erhärtung in doppeltchromsaurem Kali schon für die makroskopische Betrachtung durch ihre hellere Färbung ausserordentlich deutlich hervor. Die Taf. V. zeigt eine Anzahl von Querschnitten, welche auf Grund von Kalipräparaten und gefärbter Präparate nach Controle durch mikroskopische Untersuchung gezeichnet sind.

Im Halsabschnitte sind die Goll'schen Keilstränge ergriffen, weiter abwärts breitet sich die Erkrankung auf einen grösseren Abschnitt der Hinterstränge aus und noch im oberen Brusttheile werden beide Hinterstränge fast ganz von der Degeneration eingenommen; dieselbe schwindet von dieser Stelle abwärts in den Hintersträngen schnell wieder, indem im Allgemeinen die um das hintere Septum liegenden Partien zuerst frei werden. Wie die Zeichnungen erkennen lassen, stellen die erkrankten Partien nicht etwa ein von oben nach unten zusammenhängendes, nur in den Dimensionen wechselndes Ganze dar; dies ist nur im Halsabschnitte der Fall, wo die Figuren denen der Goll'schen Keilstränge entsprechen. In Fig. 5 dagegen sehen wir schon in den seitlichen Partien der Hintersträge unregelmässige Zeichnungen, vereinzelte von der degenerirten Figur ausgehende Zacken oder selbständig erscheinende Flecke, gerade und bogenförmige Striche u. s. w., ein Verhältniss, das da, wo die Erkrankung der Hinterstränge in der Abnahme ist (Fig. 10 bis 15) besonders deutlich hervortritt.

*) Fortsetzung von S. 513, Bd. VIII. Heft 2.

Die Länge des Abschnittes des oberen Brusttheils, in welchen die grösste Ausbreitung der Erkrankung der Hinterstränge fällt, und welehe den Figuren 5 bis 9 entsprechen würde, beträgt zwischen 0,5 und 1,0 Ctm. (etwa 28,5 Ctm. über der Spitze des Conus medullaris des erhärteten Rückenmarks). Innerhalb dieses Abschnittes besteht auch eine ausgedehnte Erkrankung der Seitenstränge und zwar vorzugsweise ihrer hinteren und mittleren Abschnitte, in den hinteren Abschnitten erstreckt sie sich besonders weit nach innen. (S. die Fig. 5—9). Die Degeneration geht bis an die Spitze der Hinterhörner und bis an die Peripherie der Seitenstränge; in Fig. 8 sieht man ausserdem noch einige isolirte kleine Flecke. Die Erkrankung der Seitenstränge setzt sich in einer im Allgemeinen sich gleich bleibenden Figur, die nur hier und da (z. B. Fig. 10 und 11 im rechten Seitenstrang) ein wenig anders gestaltet ist, nach abwärts fort, nur dass schon in Fig. 10 eine schmale Zone der Peripherie der Seitenstränge frei wird (s. Fig. 10 bis 15; Fig. 15 liegt ungefähr 4 Ctm. unterhalb Fig. 9, 24,5 Ctm. oberhalb der Spitze des Conus medullaris); im untersten Brusttheil sind dann nur noch die hinteren Partien der Seitenstränge ergriffen (Fig. 16), im Lendentheil gleichfalls, indess reicht die Degeneration hier wieder bis an die Peripherie, obwohl die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass dies Heranreichen bis an die Peripherie in etwas unregelmässiger Weise geschieht.

Nach aufwärts von dem durch Fig. 5 bis 9 dargestellten Abschnitte gestaltet sich die Lage der erkrankten Abschnitte der Seitenstränge ganz anders, wie Fig. 1 bis 4 lehren. Es ist in Fig. 4 nur ein peripherer Abschnitt der Seitenstränge ergriffen, der von der Spitze des Hinterhornes bis etwas über die Mitte der Peripherie des Seitenstrangs hinausgeht und links etwa gegenüber dem Tractus intermedio-lateralis ein wenig tiefer nach innen greift (a); in Fig. 3 erscheint rechts die letztgenannte Stelle (a) sogar gesondert von dem hinteren Abschnitte der Erkrankung; ein etwas weiteres nach Innengreifen ist auch links an den bezeichneten Stellen angedeutet. In Fig. 2 und 1 wird die peripher erkrankte Zone schmaler und stellt zum Theil eine sich nach vorn zuschärfende Sichel dar.

Ueberblickt man die Ausbreitung der Erkrankung im Grossen und Ganzen, so kann man sagen, dass im oberen Brusttheil ein Centrum der Erkrankung besteht (Fig. 5—9), in welchem Seiten- und Hinterstränge betroffen sind, dass nach abwärts eine Erkrankung der Seitenstränge sich fortsetzt mit Intactbleiben der Peripherie bis zum Lendentheile, während nach oben die Erkrankung der Hinterstränge in die der Goll'schen Keilstränge sich fortsetzt und die Affection der Seitenstränge nur eine periphere Zone des hinteren resp. mittleren Abschnitts derselben einnimmt.

Wie diese Ausbreitung der Erkrankung aufzufassen sei, davon wird später im Zusammenhange mit den übrigen Fällen, die Rede sein.

Was die Beschaffenheit der erkrankten Stellen selbst betrifft, so ist zunächst hervorzuheben, dass nirgend ein makroskopisch erkennbarer Erweichungsherd bestand, auch nicht innerhalb des Abschnittes zwischen Fig. 5

und 9; innerhalb der durch Chrom hellgelb gefärbten erkrankten Partien bestanden zwar hie und da noch, durch ihre gesättigtere intensivere helle Färbung in die Augen fallend, punkt- und strichförmige Zeichnungen, aber nirgends ein Einsinken des Gewebes oder eine Höhlenbildung. Ein solcher etwas grösserer intensiv gefärbter Fleck befand sich innerhalb der degenerirten Zone des rechten Seitenstrangs in Fig. 7 (b) und unmittelbar unter diesem Schnitte fand sich noch daneben ein kleinerer; auf weiteren Schnitten aber waren sie nicht mehr zu verfolgen, so dass ihre Ausdehnung nur eine sehr geringfügige sein konnte. Auch mikroskopisch zeigten sich an Querschnitten des betreffenden Abschnittes nur die oben genannten Partien betroffen, nirgends ging die Erkrankung weiter auf den übrigen Theil des Querschnitts des Rückenmarks über, geschweige denn, dass der ganze Querschnitt betroffen wurde.

In den erkrankten Partien der Hinter- und Seitenstränge fanden sich grosse Mengen Fettkörnchenzellen, von denen zum Theil auch die Gefässe eingescheidet wurden. Letztere waren an den erkrankten Theilen stark gefüllt (an Querschnitten zu sehen) und erschienen viel zahlreicher als an den gesunden Partien; an durchsichtigen Carminpräparaten erschienen ihre Wandungen stark verdickt und von sklerotischem Glanze. An (mit Carmin) gefärbten durchsichtigen Präparaten stellten die erkrankten Theile ein grobes stark gefärbtes Balkenwerk dar, mit bald grösseren, bald kleineren Maschen; hier und da gingen die Balkenzüge auch in grössere zusammenhängende Plaques über. Die Balkenzüge selbst erschienen fein punktirt, Kerne in mässiger Menge sichtbar. In den durch das Balkenwerk gebildeten Maschen lagen theils, aber immer sehr spärlich und vereinzelt, markhaltige Nervenröhren, theils Körnchenzellen, theils erschienen die Maschen als blosse Lücken; in den erkrankten Abschnitten der Seitenstränge traten nach aufwärts von den Fig. 6--9 relativ mehr markhaltige Fasern auf, als in den Hintersträngen. Die graue Substanz war überall frei von Fettkörnchenzellen, indess bestand auch in ihr eine sklerotische Verdickung der Gefässe, die gleichfalls auffalltnd zahlreich auf dem Querschnitte hervortraten; die Gefässveränderung in der grauen Substanz nahm nach aufwärts zu allmälig ab. Die Ganglienzellen überall normal.

Im Centrum der oben genannten Stelle b in Fig. 7 zeigten sich an Kalipräparaten zahlreiche feinste Fettkörnchen (nicht Körnchenzellen) und Bruchstücke von Myelin in Form von Kügelchen nnd kleinen länglichen Stückchen (Detritus) in einem dünnen stark durchscheinenden Gewebe; die Fettkörnchen und Myelinreste erschienen zum Theil in Zügen angeordnet. An durchsichtig gemachten Carminpräparaten färbte sich dieses Centrum kaum; dasselbe ging allmälig durch eine Grenzzone, in welcher erst grössere leere Maschen, gebildet von schmalen, zarten, fein punktirten rothen Zügen auftraten in das beschriebene derbe Balkengewebe resp. in die zusammenhängenden Plaques über; isolirte Nervenfasern traten erst gegen die Grenze an das gesunde Gewebe resp. gegen die Peripherie des Querschnitts des Seitenstrangs hin hervor.

V. Beobachtung.

Im Sommer 1871 Schmerzen im Rücken; vorübergehendes Taubheitsgefühl der Haut am Thorax, der Füsse, vorübergehendes Doppelsehen und schnell vorübergehende Blasenschwäche, Gefühlsabnahme in der linken oberen Extremität. Im März 1874 Eintreten starker Gehstörung, zeitweises Constrictionsgefühl am Thorax. Nach der Aufnahme allmälige Weiterentwicklung von Sensibilitätsstörungen der unteren und oberen Extremitäten, verlangsamte Schmerzempfindung, Störung des Muskelgefühls, Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, unwillkürliche Bewegungen; doppelseitige Amaurose, Nystagmusbewegungen bei forcirter Blickrichtung. Grobe Kraft des rechten Beins schwächer, Ataxie des linken Arms stärker. Keine Lähmung und Rigidität der Beine. Harnentleerung bis zum Tode willkürlich. Autopsie. Chronische Leptomeningitis spinalis, strangförmige Degeneration der Hinterstränge, mikroskopisch auch einer Partie der Seitenstränge. Degeneration der Nervi optici. Das Ganglion cervic. suprem. beiderseits ungewöhnlich klein. — Gallensteine, Verschluss des Ductus cysticus durch einen Gallenstein, Ulcerationen der Gallenblase, Peritonitis.

Zag, Goldarbeiter, geb. 1828, im December 1872 einige Tage auf der Abtheilung, von Neuem rec. 20. April 1874, gestorben 21. November 1877.

Anamnese.

Patient, in dessen Familie Nervenkrankheiten angeblich nicht vorgekommen sind, überstand als Kind Masern, war aber sonst gesund. Im Alter von 19 Jahren hatte er Pocken, war aber später so kräftig, dass er als Soldat ohne Beschwerden seine dreijährige Dienstzeit abmachen konnte. Doch war er in dieser Zeit mehrmals wegen „Reissen" in den Gelenken der Unterextremitäten im Garnisonlazareth.

Im 26. Jahre habe er sehr bleich und verfallen ausgesehen, so dass er wegen vermeintlicher Schwindsucht allerlei Mittel brauchte. In ärztlicher Behandlung ist er nicht gewesen, hat auch damals nicht gehustet, sondern es nahm nur die Ernährung ab. Das besserte sich aber bald.

Im Alter von 27 Jahren hatte er einen Schanker, der local behandelt wurde, und giebt an, dass ihm die Haare danach ausgegangen wären; indess ist weder ein Ausschlag noch Drüsenanschwellung aufgetreten.

Von da ab war er gesund und lebte in jeder Beziehung angeblich ziemlich mässig, verheirathete sich mit 39 Jahren, übte indessen auch da nicht gerade sehr häufig und übermässig den Coitus aus. Patient hat drei Kinder gezeugt, wovon eins lebt.

Seit ca. $1\frac{1}{2}$ Jahren leidet er; es stellten sich zuerst Schmerzen im Rücken und zwischen den Schulterblättern ein, die nach 2 Wochen vergingen, aber nach einigen Wochen an einer tieferen Stelle auftraten, bis sie sich zuletzt (August 1877) in der Lendenwirbelgegend zeigten.

Vor einem Jahre (Winter 1871 zu 1872) bemerkte Patient eine gewisse Gefühllosigkeit in der Haut des Thorax, so dass er beim Anfassen und Kneifen der Haut keine Schmerzempfindung hatte. Nach mehreren Wochen soll das jedoch spontan verschwunden sein.

Seit $^1/_2$ Jahre (Juni 1872) bemerkte Patient, dass er nicht mehr sicher gehen konnte, namentlich im Dunkeln, und eine gewisse Gefühllosigkeit an den Füssen, so dass er beim Anziehen des Stiefels meinte, der Fuss befinde sich noch im Stiefelschaft, während er schon wirklich im Stiefel war. Damals will er einige Male bei der Arbeit doppelt gesehen haben; dies ging bald wieder vorüber und ist nachher nie wieder aufgetreten. Seit 3 Monaten bemerkte er beim Waschen, dass sobald er die Augen schloss und sich bückte, eine Neigung bestand nach vorn überzufallen.

Vor etwa 4 Wochen (November 1872) hatte Patient das Gefühl, als ob er immerwährend Urin lassen müsste, auch lief der Urin ab, ohne dass es ihm möglich war, die Entleerung zu verhindern. — Stuhl war dabei unregelmässig; wenn aber das Drängen zum Stuhl eintrat, so war es ihm unmöglich, denselben nur so lange zurückzuhalten, bis er nach dem Closet kam. Diese Erscheinungen haben sich seit 2 Wochen wieder ganz verloren.

Seit einem Jahre hat Patient eine gewisse Gefühllosigkeit auch im linken Arm, die indess zeitweise wieder geschwunden ist.

Bei den Eltern des Patienten soll nichts Aehnliches vorhanden gewesen sein.

Patient war ein sehr mässiger Trinker, trank stets nur bairisches Bier.

Da der Kranke schon wenige Tage nach der Aufnahme seine Entlassung verlangte, so fehlt aus der damaligen Zeit (December 1872) ein genauer Stat. praesens; es ist nur bemerkt, dass er über Reissen und Stechen in der linken Brusthälfte, ruckweise ziehende Schmerzen im Kreuze klagte und Unsicherheit beim Gehen zeigte.

Am 20. April 1874 wurde er von Neuem aufgenommen.

Er will, als er die Charité verliess, noch ganz gut gegangen sein, konnte auch allein Treppen steigen, nur durfte ihm Nichts in den Weg kommen; wenn er auf der Strasse Jemanden vor sich sah, wurde er ängstlich und konnte schlecht ausweichen. Dabei hatte er fortwährend die früher angegebenen Schmerzen zwischen der Schulter, Stechen in der linken Brust und Gefühllosigkeit der Hände, besonders der linken, namentlich der letzten zwei Finger. Deswegen und weil die Schmerzen im Rücken, wie er meint, namentlich durch die Einathmung des Gases beim Löthrohrblasen wesentlich zunahmen, hat er seine eigentliche Profession nie wieder aufgenommen, sondern nur Hausarbeit gethan.

Urin- und Stuhlbeschwerden sind seit 1872 nie wieder aufgetreten; dagegen will er 1872 im Juni und 1873 im Juni jedesmal 48 Stunden an profusem Schleimabgang mit Blut per anum gelitten haben.

Der Zustand soll im Grossen und Ganzen bis zum 2. März 1874 unverändert geblieben sein, wenn auch allmälig die Beine etwas schwerer wurden. An diesem Tage ging er noch allein 3 Treppen herunter und hinauf. Einige

Tage nachher verschlechterte sich der Zustand so, dass Patient Treppen nicht mehr gehen konnte, deshalb nicht auf die Strasse kam und auch im Zimmer nur gehen konnte, wenn er sein Ziel scharf in's Auge fasste.

Anstatt der früheren „Gefühllosigkeit“ der Füsse beim Auftreten soll jetzt das Auftreten schmerzhaft geworden sein. Dabei soll das Reissen, das ab und zu auftritt, nicht stärker, noch frequenter sein, als bis zum März, ebenso wie die Schmerzen im Rücken und das Stechen in der Brust sich nicht änderten. Seit mehreren Monaten will er zeitweise einen ziehenden schnürenden Schmerz unterhalb des Rippenbogens haben. Er hat keine Abnahme seines Gedächtnisses und kein Schwächerwerden der Augen beobachtet; nie wurde Doppelsehen bemerkt.

Patient hat, seit dem er aus der Charité heraus ist, noch ein Kind gezeugt, das jetzt 7 Monate alt ist, welches bis auf eine Verkrümmung des Rückens gesund sein soll. Die Conception dieses Kindes musste am 7. oder 14. Januar 1873 statt gefunden haben, denn er will nie wieder nachher den Coitus ausgeübt haben und zwar aus äusseren Gründen; erst seit 6 Monaten will er keinen Geschlechtstrieb mehr spüren, wenn auch zeitweise nächtliche Erectionen und Pollutionen mit normalem Wollustgefühl vorhanden sind.

Weil der Zustand sich nicht besserte, Patient auch zuweilen hinfiel und er dann schwer aufgerichtet werden konnte, suchte er am 20. cr. die Charité auf. Er will in der Zwischenzeit mässig gelebt, namentlich nicht getrunken, kräftige Kost, keine psychischen Erregungen gehabt und gesund gewohnt haben.

1873 vom Februar bis Mai wurde er 2 mal wöchentlich galvanisch am Rücken behandelt, ohne eine Spur von Besserung zu spüren, vielmehr will er sich nach der Behandlung etwas unsicherer gefühlt haben.

Nachträglich stellt sich heraus, dass Patient 5 Tage vor seiner Aufnahme in die Charité ein Conamen suicidii gemacht hat. Seine Frau fand ihn bei geschlossenen Fenstern und Thüren vor, während er ein Kohlenfeuer im Ofen angemacht hatte, bei geschlossener Ofenklappe. Er hatte damals starke Schmerzen. Sonstige psychische auffällige Störungen hat seine Frau nicht an ihm bemerkt. Er selbst stellt den Vorfall anders dar und den Versuch in Abrede.

Status praesens.

Patient ist ein grosser Mann von regelmässigem, starkem Knochenbau, aber flachem Bau des Thorax, mässiger Muskulatur, jedenfalls kein Missverhältniss der Muskulatur zu Ungunsten der Unterextremitäten. Panniculus mässig. Hautfarbe blass gelblich, Ausdruck nicht eigentlich leidend. Die Haut ist z. Z. feucht und mit leichtem Schweiss bedeckt. Keine Ausschläge, Lymphdrüsen nirgends geschwollen. Patient will öfters schwitzen, aber nicht regelmässig und nicht stark. Seine Hauptklagen sind zur Zeit: Schwäche und Unsicherheit der Beine und Taubheit in den Fingern, Druck und Stechen in der Brust (was sich nach Application eines Sinapismus verloren habe). Der Schmerz zwischen den Schulterblättern soll herabgegangen sein und in der

Gegend der Lendenwirbelsäule sitzen. Er hat eigenthümliche Vorstellungen geäussert von einem ca. Bleifederdurchmesser habenden Geschwür, das vom Rückenmark nach den Lungen durchgebrochen wäre, einmal auch von einem Geschwür nach dem Mastdarm zu, auf das er die erwähnten Schleimflüsse zurückführt; andere hypochondrische Vorstellungen lassen sich aber zur Zeit nicht nachweisen und bietet Patient auch sonst psychisch nichts Auffälliges, namentlich ist er bestimmt und klar in seinen Antworten und sind letztere sachgemäss. Er giebt indess spontan an, seine Frau habe ihn bisweilen für verrückt gehalten.

Die Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergab nichts Abnormes. Keine Temperaturerhöhung, dagegen Puls 108, von mittlerer Spannung.

Anschlagen an den Schädel nicht schmerzhaft, höchst selten Kopfschmerz; an der Augenmuskulatur nichts besonderes, die Augen folgen nach allen Seiten schnell und gleichmässig. Patient sieht nicht doppelt. liest kleine Schrift auf beiden Augen in ziemlich beträchtlicher Entfernung. Pupillen mittelweit, von gleicher Weite, verringern sich bei der Accommodation bis zu Stecknadelkopfgrösse.

Sensibilität des Gesichts normal, Zunge zeigt nichts Besonderes. Patient hört gut, schmeckt und riecht normal. Die Rachengebilde zeigen ausser mässiger Röthung und Ektasie der Venen keine Veränderung, keine Störung im Kauen und Schlucken. Sprache etwas heiser, ist aber so seit vielen Jahren, bietet sonst nichts Besonderes, auch nicht beim Aussprechen schwerer Worte. Patient kann den Kopf nach allen Seiten ohne Beschwerde bewegen. Ohne Hülfe der Arme richtet er sich nur mit Mühe auf. Er sitzt aufgerichtet ohne Beschwerde, die Wirbelsäule zeigt die normale Curvatur und keine Deviation. Druck und Percussion der Brustwirbelsäule ist, obwohl diese Sitz spontaner Schmerzen, nicht empfindlich. Dagegen Druck auf die processus spinosi der Lendenwirbelsäule empfindlich. Druck auf die untersten Rippen beiderseits empfindlich, jedoch nicht mit besonderer Bevorzugung bestimmter Stellen.

Am ganzen Rücken werden auch die leichtesten Berührungen wahrgenommen, Kopf und Spitze der Nadel bis zum Lendentheil abwärts immer sicher unterschieden, in der Lendengegend mitunter auch der Kopf statt der Spitze angegeben.

Die Oberextremitäten zeigen in Ernährung und Aussehen keine Störung. Sämmtliche Bewegungen der oberen Extremitäten werden mit entsprechender Kraft ausgeführt. Eine nachweisbare Ataxie der Hände besteht nicht, auch nicht bei geschlossenen Augen; er greift gut nach den ihm vorgehaltenen Gegenständen. Auch complicirte Verrichtungen, wie Zuknöpfen der Jacke, Reichen einer auf einem Tisch liegende Stecknadel werden ohne auffallende Ungeschicklichkeit oder Ataxie bei geschossenen Augen ausgeführt. Auch Münzen erkennt er richtig, ebenso kleine Gegenstände, wie einen Chemisettknopf.

Obwohl er viel an reissenden Schmerzen in den Oberarmen gelitten, sollen dieselben seit seiner Aufnahme nicht wieder aufgetreten sein. Ungefähr seit

Beginn der Krankheit litt er an subjectivem Taubheitsgefühl der beiden letzten Finger beider Hände. Jetzt soll das Gefühl gleichmässig an den Händen verändert sein. Er beschreibt es so, als wenn die Hände eingeschlafen gewesen und ein feines Stechen zurückgeblieben wäre. Anfassen von Gegenständen ist schmerzhaft, als ob die Haut wund wäre. Objectiv bestehen gröbere Sensibilitätsstörungen nicht. Er fühlt die leichtesten Berührungen, zeigt bei geschlossenen Augen ein wenig vorbei, Kopf und Spitze als solche werden sofort richtig unterschieden und die Spitze als spitz empfunden, die Schmerzempfindung normal. Dagegen führen Versuche mit dem Tasterzirkel zu keinem rechten Resultate, ob wegen Beeinträchtigung des Tastsinns oder wegen mangelnder Aufmerksamkeit des Patienten, ist nicht festzustellen.

Temperaturdifferenzen einzelner Gegenstände werden wahrgenommen; auch leichter Druck als solcher unterschieden.

Die Beine sind in Bezug auf Ernährung, passive Lage nicht verschieden, Patient macht darauf aufmerksam, dass seit einigen Tagen heftiger gewordene Zuckungen und unwillkürliche Bewegungen der Beine in der Ruhelage auftreten. In der That werden fortwährend unregelmässige Bewegungen beider Beine, besonders des linken beobachtet. Derselbe wird im Oberschenkel adducirt und rotirt und man sieht und fühlt Contractionen der Adductoren und des M. extensor quadriceps, besonders stark aber die der ersteren. Zuweilen treten auch geringe Bewegungen der Extensoren der Zehen ein, ähnliche Bewegungen, aber nicht so ausgiebig, sieht man am rechten Bein; sie erscheinen aber in Betreff des zeitlichen Eintretens an beiden Beinen nicht von einander abhängig, wenn diese auch im Ganzen stets gleichzeitig adducirt werden. Letztere Bewegung ist überhaupt die vorherrschende, dergestalt, dass als die Beine ca. $1\frac{1}{2}$ Fuss auseinander gelegt werden, sie nach einiger Zeit wieder aneinander liegen. Patient hebt beide Beine in der Rückenlage gestreckt ad maximum, weicht aber ziemlich stark von der Richtung ab mit besonderer Tendenz zur Adduction. Zugleich nimmt der Fuss dabei eine gezwungene Stellung ein, bedingt durch unwillkürliche Betheiligung der Unterschenkelmuskeln bei der Bewegung. Auch alle sonstigen Bewegungen führt Patient aus und ist eine Abnahme der groben Kraft in keiner Weise zu constatiren. Während die Beine beiderseits stark gespreizt zum Bette heraushängen, sieht man keine unwillkürlichen Contractionen mehr; nachher erscheinen sie in der natürlichen Lage stärker. — Bei geschlossenen Augen nimmt das Abweicheu von der Richtung bei willkürlichen Bewegungen zu. Es können die Bewegungen auch langsam ausgeführt werden, man sieht aber immer dabei eine sehr starke Contraction der Muskeln, namentlich das Niederlegen des Beines erfolgt mit starker Gewalt. Soll Patient ein Bein über eine bestimmte Stelle des andern legen, dann ist die Bewegung stark atactisch und excessiv, ehe er die rechte Stelle trifft. Beim Hochheben der Beine ist die Abweichung nach Innen bei geschlossenen Augen so stark, dass er beim Niederlegen des gehobenen Beines meist gegen das andere Bein stösst.

Er hat zur Zeit keine Schmerzen in den Unterextremitäten, aber ein „gefühlloses Gefühl", bis zu den Oberschenkeln, als wenn sie abgestorben

wären. Die Zuckungen giebt er an zu fühlen, markirt auch bei geschlossenen Augen sofort den Eintritt derselben; dieselben sollen nicht schmerzhaft sein. Er giebt am rechten Beine leichte Berührung mit dem Nadelkopf fast immer an, mitunter nicht, namentlich, wenn die Zuckungen stark sind, Localisation auch gut. An der Rückseite der rechten grossen Zehe werden Berührungen meist nicht angegeben, längeres Streichen empfunden. An den Unterschenkeln wird bei grösserer Entfernung der Spitzen des Tasterzirkels nur eine Empfindung angegeben; ebenso am Fussrücken. Mitunter imponirt Berührung resp. leichter Druck mit dem Nadelkopf an Rücken und Sohle des Fusses als Spitze. Die Spitze wird immer als solche gefühlt und soll schmerzhaft sein. Eine Verlangsamung der Schmerzempfindung lässt sich nicht constatiren, dagegen eine lange Nachempfindung, namentlich an den Fussrücken. Patient glaubt bisweilen, die Nadel stecke noch drin. Bei Nadelstichen treten meist momentan Reflexe von längerer Dauer der tonischen Contraction ein. Durch die Sensibilitätsprüfung scheinen die spontanen Zuckungen vermehrt zu werden. Es werden anscheinend deshalb leichte Berührungen am linken Unterschenkel meist nicht percipirt. Abgesehen davon wurde eine Differenz beider Extremitäten nicht gefunden. Subjectiv soll die rechte Sohle „gefühlvoller“ sein. Ueber Dauer der Nachempfindung kann zur Zeit nicht geprüft werden, da Patient noch Brennen an den Stellen hat, wo er gestochen wurde. Auch objectiv sieht man noch ab und zu reflexartige Dorsalflexionen der Fussgelenke mit ziemlich langdauernder Contraction der betreffenden Muskeln eintreten. Kühle Gegenstände werden an Unterschenkeln und Fussrücken als solche angegeben, Differenzen gut taxirt, ebenso Differenzen warmer Gegenstände. Durckdifferenzen von 100 Grm. (350 : 450, 300 : 400) werden unterschieden.

Schmerz bei Aufsetzen des elektrischen Pinsels tritt am linken Oberschenkel bei 11 Ctm., am linken Unterschenkel gleichfalls, am linken Fussrücken bei 10 Ctm., an der Sohle bei 4 Ctm. Rollenabstand ein (negativer Pol, momentan geschlossen). Kein Kniephänomen.

Es gelingt mit einiger Vorsicht, wenn Patient active Bewegungen ausschliesst, seiner Unterextremität Stellungen zu geben, von denen er keine Ahnung hat. Einmal hängt das linke Bein, der Knie gebeugt, zum Bett heraus, ohne dass Patient es weiss; er glaubt es sei gerade und im Bett. Für gröbere, ohne Vorsicht ausgeführte Bewegungen der Beine (Heben, Seitwärtsbewegungen) hat Patient noch einige Empfindung. Zur Zeit kann man auch Bewegungen in den Fussgelenken ausführen, ohne dass er davon etwas weiss. Von einem auch nur ungefähren Nachahmen der Stellung des einen Beines durch das andere Bein ist gar keine Rede. Im Gegensatz dazu kann er sehr wohl Bewegungen, die er selbst mit dem einen Beine gemacht hat, mit dem andern so nachahmen, dass dieselbe Stellung zu Stande kommt.

Am linken Peron. bei 14 Ctm. Rollenabstand ausgiebige Contractionen, Patient hat dabei ein Gefühl der Zusammenziehung der Muskulatur an der Aussenseite des Unterschenkels.

Patient liegt den ganzen Tag im Bette. Er stellt sich, aus dem Bett

gehoben (er kann allein aufstehen, wenn er sich anhält) breitbeinig hin, die Füsse, namentlich den linken nach auswärts gedreht, sieht ein Paar Mal auf die Füsse, hat das Bestreben sich anzuhalten, als ob er sich unsicher fühle, giebt an, den Fussboden als solchen zu fühlen, aber Spannungsgefühl in den Beinen zu haben; die Füsse höben sich von selbst und stände er deshalb unsicher; besser stände er, wenn er einen bestimmten Punkt in's Auge fasse, namentlich schlecht, wenn Jemand vor ihm steht. Man sieht, während er steht, balancirende hebende Bewegungen der Fersen, gleichzeitig werden die Beine immer mehr adducirt, so dass er aus der breitbeinigen Stellung herauskommt und dann ganz unsicher wird.

Beim Augenschluss muss er sich sofort anhalten und nehmen die unwillkürlichen Bewegungen dabei bedeutend zu. Er braucht sich nicht anzuhalten, wenn er vorwärts geht. Dazu muss er aber die Bahn frei haben und ein bestimmtes Ziel in's Auge fassen (was er schon seit langer Zeit selbst bemerkt hat). Unter diesen Bedingungen kann er einige Schritte sich ohne Stütze vorwärts bewegen. Die Beine werden breit auseinander gehalten, wenig gehoben, atactisch unsicher aufgestellt, aber weder besonders nach Aussen geschleudert, noch stampfend nieder gesetzt. Mitunter wird ein Bein atactisch zu stark gehoben, aber es lässt sich eine sichere Differenz zwischen beiden Beinen nicht nachweisen. Hält Patient sich fest an, oder wird er geführt, so kann er durchs Zimmer gehen, ermüdet aber bald. Die Unsicherheit des Ganges nimmt dann sichtlich zu, so dass er das Bett wieder aufsuchen muss, in das er allein hineinkommen kann. Vorher wird constatirt, dass er sich haltend und gestützt jedes Bein einzeln auf einen Stuhl setzt, das erste Mal geht es ziemlich gut, anscheinend, weil er gut hinsieht, die anderen Male tritt sehr bedeutende Ataxie ein.

Zur Zeit keine Urinbeschwerden, nur urinirt er selten, bei Nacht nie, keine Stuhlbeschwerden.

Therapie: Arg. nitr. 0,3. 30 Pillen, täglich 3.

Mai 1874. Kann nur einige Augenblicke, sorgfältig auf die Füsse blickend, allein stehen; die Füsse heben sich dabei fortwährend und rutschen nach Aussen aus. Hat 0.6 Argent. nitr. genommen. Erhält jetzt Pillen aus Ferr. hydrog. red.

Juni, Juli 1874. Klagt öfter über eigenthümliche abnorme Sensationen: beim Genusse flüssiger Speisen und Getränke gehe eine Empfindung vom Magen aus in die Zehen, die je nach der Qualität des Genossenen verschieden sei, z. B. beim Genusse von Milch ein Gefühl von Wärme, beim Genusse von Bier ein Gefühl von Todtsein in den Beinen; eine indifferente Arzenei beschuldigt er ihm Schmerzen in den Beinen zu machen, er fühlt den Zusammenhang deutlich. In den Sehnen der Zehenstrecke ein Gefühl von Spannung, es ist ihm, als ob sich die Sehnen rieben, wie mit Colophonium bestreut wären, in dem sie sich rieben. Bei einer Sensibilitätsprüfung giebt er zuerst Berührungen mit dem Nadelknopfe auf dem Fussrücken richtig an, dann nicht mehr.

Die unwillkürlichen Bewegungen der Beine dauern fort und sind sehr

stark, besonders im rechten Beine, wo sie manchmal willkürlichen nicht unähnlich erscheinen.

Einen Tag lang Fieber (39,5 T., 120 P.) ohne Frost und ohne nachweisbare Ursache.

December 1874. Ohne Klagen; die unwillkürlichen Bewegungen der unteren Extremitäten haben schon seit längerer Zeit aufgehört; man sieht nur sehr selten noch Bewegungen im rechten Quadriceps und den rechten Zehen, keine in den Adductoren. Kein Knie- und Fussphänomen.

März 1875. Patient macht darauf aufmerksam, dass seit 3 Wochen das rechte Auge ganz blind wäre; eine Verschlechterung der Augen will er schon seit Juni vorigen Jahres bemerken.

Die objective Untersuchung ergiebt, dass Patient rechts ganz blind ist.

Links sehr herabgesetzte Sehschärfe, liest Jäger 14 in 8 Zoll. er bekommt aber bald Flimmern und Verschwimmen der Buchstaben, zählt excentrisch Finger, scheint eine Einschränkung des Gesichtsfeldes nach oben zu haben.

Die rechte Pupille ist etwas weiter (aber nicht mydriatisch); wird das linke Auge sorgfältig verdeckt, so contrahirt sich die Pupille des rechten Auges auf Lichtreiz gar nicht.

Ophthalmoskopisch rechts weisse Verfärbung der Papille bei scharfen Contouren, ziemlich weite Venen, enge Arterien. Links dasselbe, etwas weniger ausgesprochen.

Patient hat keine Ungeschicklichkeit im Gebrauche der Oberextremitäten wahrgenommen. Er reicht ganz sicher eine Stecknadel vom Tisch, greift sicher nach dem Finger bei geschlossenen Augen, knöpft sicher ohne Ataxie die Jacke unter denselben Bedingungen.

Subjectiv hat Patient jetzt taubes Gefühl in allen Fingern, dies soll eine Verschlechterung gegen früher sein; objectiv fühlt er auch die leichteste Berührung, unterscheidet Kopf und Spitze meist richtig, hat nur Neigung erstere auch als spitz anzugeben, dabei Nachempfindung. Keine Schmerzen mehr beim Anfassen von Gegenständen, es ist ihm nicht mehr, als ob die Finger wund seien. Er erkennt durch das Gefühl Geldstücke beiderseits richtig, weiss auf welcher Seite der Kopf ist; unterscheidet einen Hemdenknopf sofort als solchen, über die Lage der Gelenke ist er orientirt. Er erkennt die mit einem Finger in seine Hand gemalten Buchstaben (B. C.).

Unterextremitäten nicht magerer als der allgemeinen Ernährung entspricht, zeigen keine Abnormität in der Stellung, liegen ganz ruhig auch als sie gespreizt hingelegt werden. Von den früheren Zuckungen ist nichts zu sehen. Es bestehen keine Veränderungen der Gelenke. Dieselben sind passiv ganz frei beweglich, keine Rigidität der Muskeln, kein Fussphänomen, keine Lähmungserscheinungen. Die Kraft der ausgeführten Bewegungen ist sehr beträchtlich; bei denselben sehr bedeutende Ataxie auch bei offenen Augen. Das heruntergehende Bein stösst etwas an den Bettrand oder das andere Bein. Die Bewegungen sind hastig, schiessen über das Ziel, sind mit abnormer Dorsalflexion des Fusses verbunden. Beim Erheben bald Ad- bald Abduction mehr vorwiegend.

Muskelgefühl: Von passiven Bewegungen der Hüfte, Knie- Fuss- und Zehengelenke weiss Patient absolut nichts. Er fühlt nur den Druck der unter die Achillessehne gelegten Finger, weiss aber nicht, ob und wie hoch das Bein gehoben oder ob das Knie gebeugt oder gerade ist. Von Nachmachen der Bewegungen mit dem andern Beine keine Spur. Dagegen ist Patient im Stande, eine Stellung, die er willkürlich bei geschlossenen Augen mit dem einen Bein eingenommen, mit dem andern Bein zwar atactisch, aber doch ziemlich gut nachzumachen.

Sensibilität: Patient fühlt von den Knien abwärts leichte Berührungen nicht mehr, bis zu den Knien giebt er sie an und zwar unverzüglich, auch festerer Druck mit dem Nadelkopf scheint nur noch am oberen Theil der Unterschenkel in einer schmalen Zone als solcher unverzüglich empfunden zu werden. Weiter abwärts erfolgen die Angaben erst nach einigen Sekunden. Patient giebt dann an, er könne nicht die Berührung fühlen, sondern fühle nur ein verbreitetes Brennen, welches lange anhält. An der Sohle hält dieses Brennen so lange an, dass die Prüfung zeitweise ausgesetzt werden muss. Ein Stich in die Fusssohle erregt erst nach 5 Secunden Schmerzen mit reflectorischem Zurückziehen des Beins. Während der Untersuchung treten wieder Zuckungen auf, vornehmlich in den Adductoren des linken Beins und Dorsalflectoren des Fusses.

April 1875. Eine Aufnahme des Gesichtsfeldes des linken Auges ergiebt neben einer allgemeinen Einschränkung desselben eine sehr bedeutende Einschränkung nach Innen, welche in den oberen Quadranten mehr als in den untern hineingreift.

Ophthalmoskopisch beiderseits weisse Atrophie, rechts stärker.

Die grobe Kraft bei Beugung und Streckung der Kniegelenke zeigt sich bei der heutigen Prüfung rechts entschieden schlechter als links, sowohl in Beugern als Streckern. Die Kraft in den Fussgelenken ist jetzt schlecht zu prüfen, weil unwillkürliche Bewegungen dazwischen treten. Kein Fuss-, kein Kniephänomen, keine Steifigkeit in den Gelenken. Flectirt man die rechte grosse Zehe dorsalwärts, so empfindet Patient Schmerz in dem betreffenden Gelenk, der längere Zeit anhält und es tritt eine Dorsalflexion des Fusses, nächstdem eine Beugung im Knie ein. Links ist dies weniger ausgesprochen.

Patient knöpft heute bei geschlossenen Augen seine Jacke ungeschickt und langsam, weil, wie er selbst angiebt, die Finger taub sind.

Bei Versuchen über die passive Stellung der Finger sind zuerst die Angaben unsicher, namentlich rechts, im Verlaufe des Versuchs werden sie aber besser. Dreier und Silbergroschen erkennt er durch das Gefühl noch richtig.

Mai 1875. Die Prüfung des linken Gesichtsfeldes ergiebt eine noch bedeutendere Einschränkung. Danach hat Patient um die Macula lutea herum ziemlich gleichmässig nach allen Seiten ein äusserst eingeschränktes Gesichtsfeld. Er erkennt jedoch noch Farben; verwechselt Grün und Blau, hält Beides für grau, nur das Blaue heller.

Patient kann immer noch Bewegungen, die er mit dem einen Beine selbst ausgeführt hat, mit dem anderen leidlich, wenn auch sehr atactisch.

nachmachen. Sensibilität der Beine für Berührungen wie bei der letzten Untersuchung. Tieferer Druck mit dem Schlüsselende auf den Fussrücken wird nur nach einiger Zeit als Brennen angegeben, vom Druck selbst spürt er nichts. Anch der Temperatursinn ist entschieden herabgesetzt, er fühlt zwar Berührungen mit kalten Gegenständen als solche, macht aber keinen Unterschied zwischen einem kalten Glase und einem Stück Brod.

Juni 1875. Er behauptet fast gar nichts mehr zu sehen. Er kennt noch roth in verschiedenen Nüancen, violett als blau, grün und hellblau beide als grün, gelb nicht mehr (auf weisser Unterlage).

In der Sensibilität des Gesichtes ist keine Störung zu entdecken. Ueber passive Bewegungen seiner Finger und Handgelenke scheint er nicht gut orientirt, ahmt nur unvollkommen mit der andern Hand nach. Bei Zustossen des einen Fingers auf den andern atactisches Vorbeischiessen.

December 1875. Bei Untersuchung der groben Kraft in den Streckern und Beugern der Beine zeigt sich, dass die Beugung und Streckung des Knies des linken Beins mit einer den Muskeln anscheinend entsprechenden Kraft geschieht; dagegen ist allerdings rechts die Kraft bei Beugung und Streckung sehr gering. Blase erscheint öfter stark gefüllt, Patient urinirt aber gut, wenn auch selten.

Klagen über Schmerzen in der rechten Stirngegend, woran sich hypochondrische Befürchtungen knüpfen.

Januar 1876. Zu Anfang des Monats zuweilen Anfälle von schiessenden Schmerzen in den Beinen, die sich bis zum Bauch hinaufziehen, etwa eine Stunde dauern und sich mit unwillkürlichen Streckbewegungen der Beine verbinden. Von den Bewegungen selbst nimmt er nichts wahr. Nach Morphium Erleichterung.

Die linke Pupille ist etwas enger als die rechte, beider Grösse jedoch in mittleren Grenzen. Bei Lichteinfall (Lampenlicht, Concavspiegel) zieht sich keine von beiden zusammen. Subjectiv will Patient zuweilen einen Lichtschein haben. Das linke Auge scheint noch einen Rest von quantitativer Lichtempfindung zu haben. Bei Druck auf die Bulbi keine Lichterscheinungen. In den Augenbewegungen keine Störung bis auf einen bei forcirten Seitenbewegungen auftretenden Nystagmus, der übrigens auch bei forcirtem Blick nach oben und unten auftritt. Rechte Lidspalte um ein geringes schmaler als die linke.

Die Stirn ist gewöhnlich in starke Querfalten gezogen, wodurch die Augenbrauen gehoben werden. Im Gesicht keine Asymmetrie.

Untere Extremitäten zeigen an den Oberschenkeln noch ein leidliches Fettpolster, an den Unterschenkeln ein geringeres, sind aber doch im Ganzen äusserst mager. Hant fühlt sich normal warm an, ist etwas trocken ohne Abschilferunng, die sich nur an den Zehen wahrnehmen lässt. Die Nägel sind leicht gekrümmt und zeigen theils eine quer-, theils eine längsgeriffte Oberfläche. Die Beine liegen in gestreckter Stellung, leicht nach aussen rotirt, ab und zu sieht man eine unwillkürliche Bewegung auftreten, z. B. im Augenblicke langsam erfolgende Dorsalflexion des Fusses.

Passive Bewegungen sind mit vollkommenster Leichtigkeit in allen Gelenken ausführbar; dies gilt auch von Ab- und Adductionen der Beine. Beiderseits keine Spur von Kniephänomen, auch bei stärkstem Klopfen nicht, ebensowenig eine Spur von Fussphänomen.

Das linke Bein wird schnell und kräftig gehoben, indess constant in einer starken Adductionsstellung mit forcirter Rotation nach aussen. Ganz dasselbe findet sich am rechten Bein. Patient kann das gestreckt gehobene linke Bein eine ziemlich lange Zeit in der Position festhalten; allmälig fängt es an sich im Knie- und Hüftgelenk zu beugen und sinkt herab. Patient giebt auf Befragen ausdrücklich an, dass er dabei kein Gefühl von Müdigkeit spüre und das Bein nicht deshalb sinken lasse, sondern dass er merke, dass das Bein von selbst eine andere Stellung annehme. Das rechte Bein verhält sich ebenso, nur dass es schneller sinkt. Patient selbst giebt an, dass er das linke Bein kräftiger fühle als das rechte. Im Knie, Füssen und Zehengelenken werden alle Bewegungen auf Aufforderung schnell ausgeführt, die grobe Kraft ist bei der Streckung des Knies stärker als bei der Beugung und kann man die Beugung des Knies mit einiger Anstrengung unterdrücken.

Die Sensibilität ist wegen der subjectiven Empfindungen von Berührungen bald hier bald da, oder von Kälte, und wegen schmerzhafter Zuckungen nicht genauer zu prüfen. Man constatirt mit Sicherheit, dass ein kräftiger Nadelstich auf dem Fussrücken beiderseits mit einer Verlangsamung von einer Sekunde sehr schmerzhaft und brennend empfunden wird, wobei das betreffende Bein eine kräftige normale Reflexbewegung macht. Schon in der Gegend des Knies ist die Verlangsamung nicht so evident zu constatiren. Berührungen am Fussrücken werden gar nicht angegeben, dagegen wird ein etwas stärkerer Druck mit dem Nadelknopf an dem oberen Theil des Oberschenkels an dessen Innenseite öfter richtig angegeben, ebenso am Oberschenkel, indess bleibt Patient sehr oft zweifelhaft und muss der Druck ziemlich kräftig sein. Metall am rechten Fussrücken und Sohle empfindet er nach einer einige Zeit dauernden Einwirkung als kalt und schmerzhaft, später fühlt er auch die warme Hand auf seinem Fussrücken als Wärme. Stärkerer Druck mit dem Schlüssel auf den Fussrücken wird schmerzhaft empfunden, aber nicht als Druck angegeben.

Man kann das rechte Bein in gestreckter Stellung ad maximum heben, im Knie beugen, Fussbewegungen machen, ohne dass Patient eine Ahnung hat; nur wenn man es ad maximum abducirt, giebt er ein Gefühl von Spannung im Hüftgelenk an. Auch wenn man das gestreckte Bein mit einem Ruck in die Höhe hebt, hat er keine Vorstellung davon, er giebt nur an, einen Ruck gefühlt zu haben, und glaubt, das Bein sei gefallen. Soll er das rechte Bein 1 Fuss hoch heben, so giebt er selbst an, er hätte keine Idee davon, könne es nicht und als er es fast ad maximum erhoben hat, meint er, dies könne vielleicht 1 Fuss sein. Giebt man dem Patienten auf, das eine Bein im Knie bis zu einem gewissen Grade, den er selbst zu bestimmen hat, zu beugen, so kann er mit dem andern Bein unmittelbar darauf dieselbe Stellung ziemlich genau nachahmen. Derselbe Versuch mit dem Heben des ganzen Beins ist

wegen der starken dabei auftretenden Ataxie schwerer zu beurtheilen, scheint aber im Grossen und Ganzen auch zu gelingen. Giebt man ihm auf, das rechte Bein zu heben, während man ober- und unterhalb des Kniegelenks dasselbe möglichst stark gegen die Unterlage drückt, so giebt er an, dass er das Bein nicht gehoben habe, sondern dass man es fest gehalten. Er schliesst dies seiner Angabe nach daraus, dass der Druck, den man ausübt, sich bei seiner Anstrengung zum Heben verstärkt und er denselben sogar schmerzhaft empfindet.

Die faradische Contractilität, am linken Peroneus bestimmt, erscheint normal; ein Gefühl von der Zusammenziehung der Peroneus-Muskulatur hat Patient nicht, ebenso wenig von der dadurch bewirkten veränderten Fussstellung.

Gehen und Stehen ist ganz unmöglich; wird er unter den Armen gestützt, so bleiben die Beine hinten hängen, es gelingt nur einmal, ihn zu bewegen eine Schrittbewegung zu machen, wobei er dann das im Knie gebeugte Bein enorm hochhebt. Besonders wird das Stehen und Gehen, seiner Meinung nach, durch die sehr heftigen Schmerzen, die in den Zehengelenken dabei auftreten, erschwert; er hat das Gefühl, als würden die Zehen abgebrochen. Bringt man, nachdem er wieder im Bett liegt, die Zehen durch anhaltenden stärkeren Druck in Dorsalflexion, so tritt gleichfalls die Empfindung auf, als ob die Zehen sich im Schraubstock befänden.

Obere Extremitäten. Alle Bewegungen mit Ober- und Vorderarm sind kräftig und schnell ausführbar. Bei Fingerbewegungen, die auf einander regelmässig folgen sollen, zeigt sich Ungeschicklichkeit. Deutliche Ataxie tritt hervor, wenn Patient mit dem Finger der einen Hand auf den vorgehaltenen der andern losschiessen sell, er schiesst dann stets in einem grossen Bogen vorbei. Die Ataxie ist links stärker als rechts, da er mit seiner linken Hand nach der rechten viel schlechter greift als umgekehrt. Patient selbst giebt seinen linken Arm als den schlechteren an.

Auf dem linken Handrücken (bei aufruhender Hand) wird $^1/_4$ Pfund als Gewicht empfunden, jedenfalls $^1/_2$ Pfund, indess ist die Controle schwer, weil auch, wenn die Gewichte ganz abgehoben sind, Patient, wahrscheinlich in Folge einer Nachempfindung, immer noch glaubt, dass sie darauf liegen. In der Vola manus ist der Drucksinn noch mehr herabgesetzt. Mit Hülfe von Bewegungen des Armes taxirt er, dass in der Hohlhand ein Gewicht liegt, auch in dem Fall, dass er eine Druckempfindung desselbelben nicht gehabt hat, und zwar bei einem Gewichte von $^1/_4$ Pfund, bei weniger wird das Urtheil unsicher.

Leichte Berührungen an der Volarfläche der linken Fingerspitzen werden ziemlich constant angegeben, mit Ausnahme des 4. und 5. Fingers, wo nie eine Antwort erfolgt, ebenso wenig werden an den letzten Stellen mässige Nadelstiche gefühlt, die an den Kuppen der andern Finger lebhafte Schmerzen erzeugen. Auch am Ulnarrande der Hand wird nichts gefühlt. Rechte Hand nicht untersucht. Subjectiv besteht an den Händen ein Gefühl, als ob er Tuchhandschuh anhätte, ein Gefühl von Taubheit und Frieren, welches letz-

tere sich bis zum Handgelenk erstreckt. Die aufgelegte warme Hand will er empfinden. Schmerzen in den Armen bestehen öfter (wie auch in den Beinen).

In dem Verlaufe der V. linken Rippe klagt Patient dauernd über Schmerzen, die einerseits längs des Sternum zur Magengrube gehen, auf der andern Seite zur linken Achsel und zum linken Ellenbogengelenk ausstrahlen. Der Schmerz besteht in mehr oder weniger starkem Brennen, wobei öfter, wie Patient es bezeichnet, „Reflexschmerzen“ kommen, womit er die auftre- Rucke bezeichnet.

An der linken Lunge ist nichts Abnormes constatirbar, namentlich kein pleuritisches Reiben.

Passive Bewegungen an den Fingern der rechten und linken Hand werden nicht erkannt, im Handgelenk links ebenfalls nicht, rechts leidlich.

Auf dem Rücken links zwischen dem medialen Rand der Scapula und der Wirbelsäule, etwa dem Angulus scapulae entsprechend, befindet sich eine circumscripte etwa ein Thaler grosse Stelle, in der Stiche und Berührungen nicht gefühlt werden, während an der übrigen Rückenhaut Stiche und Berührungen richtig angegeben werden. Gerade diese Stelle ist es, auf die Patient als Sitz besonderer Schmerzen hinweist. Vorn hört das Gefühl für Nadelberührungen an der V. Rippe (von oben angefangen) in der Parasternallinie auf, während die Empfindung für Stiche auch nach abwärts von dieser Grenze erhalten ist, wobei in der Art der Schmerzhaftigkeit keine Differenz bestehen soll.

Urin wird auch jetzt noch stets willkürlich und ohne Beschwerde gelassen. Stuhl in Ordnung.

Patient beklagt sich darüber, dass jedes Geräusch ihm eine heftige Nervenaufregung verursache.

März 1876. Schon seit längerer Zeit wird bemerkt, dass Patient die Augenlider beiderseits stark hängen lässt, besonders aber das rechte. Heute ergiebt sich bei näherer Untersuchung, dass beim ruhigen Blick geradeaus links das obere Lid kaum den oberen Rand der Cornea bedeckt, rechts dagegen die obere Hälfte der Cornea und der Pupille. Beim Blick aufwärts kann trotzdem die rechte Lidspalte fast ebenso weit als die linke geöffnet werden.

Die Bewegung der Bulbi nach aufwärts geschieht beiderseits unter zuckenden Bewegungen. Der rechte Bulbus bleibt dabei ein wenig hinter dem linken zurück. Am auffallendsten ist jedoch der Unterschied beim Blick nach Innen: Das rechte Auge erreicht hierbei nicht einmal mit dem innern Rand der Cornea die Linie des unteren Thränenpunktes, das linke reicht dagegen mit der Pupille bis an den Thränenpunkt. Die Beweglichkeit nach aussen und nach unten zeigt keine Unterschiede zwischen rechts und links. Kein Lichtschein, keine Spur von Pupillenreaction. Weite der Pupillen eine mittlere, ohne deutliche Differenz. Bei intendirter Convergenz der Sehaxen (Fixiren der Nase) beobachtet man deutlich eine Pupillenverengerung; der rechte Augapfel stellt sich dabei ganz in den äussern Winkel.

October 1876. Nadelstiche werden an der ganzen Oberfläche der

Haut der Oberextremitäten — in welcher das Gefühl für Berührungen und Wärme erhalten ist — bis fast zu den Gelenken der Hand hin zwar empfunden, aber nicht als Nadelstiche, sondern als Druck; er fühlt die Nadelstiche erst an der Haut der Dorsal- und Volarfläche der Hand sehr intensiv und äussert dabei die Zeichen sehr empfindlicher Schmerzen. Die Aeusserungen der Schmerzperception folgen immer dem Reiz eine geraume Zeit später, so dass zwischen Reiz und Empfindung fast constant ein Zwischenraum von mehreren Sekunden liegt. Die einmal zur Perception gekommene Schmerzempfindungen verschwinden mit der Application des Reizes nicht, sondern überdauern denselben zum Theil, zum Theil kehren sie in Pausen wieder und können nach der Aussage des Patienten denselben noch Stunden lang her quälen.

November 1876. Berührungen mit dem Nadelknopfe werden an Rücken und Sohle des Fusses und der Zehen richtig wahrgenommen. Von den Stichen gilt das früher Gesagte. Auch an einzelnen geprüften Fingern der linken Hand werden alle Berührungen wahrgenommen. Dagegen merkt er kleine Gegenstände (Geldstücke), in die rechte Hand gelegt, gar nicht; aufgefordert zu sagen, was man ihm gegeben, greift er mit den Fingern herum, wobei dann der Gegenstand der Hand entfällt, ohne dass er es merkt. Leichter Druck mit dem Zirkel auf die Finger soll Schmerz machen. Beim Essen warmer Speisen will er ein Gefühl von Brennen im Munde haben, er könne daher die Speisen nicht so warm vertragen als andere. Uerhaupt habe er immer ein Gefühl von Wundsein im Munde und auch auf der Gesichtshaut.

Wenn man dem Patienten aufgiebt das linke Bein fusshoch aufzuheben, so bringt er es in gestreckter Stellung ad maximum in die Höhe, auch das rechte wird sehr viel höher gehoben, beide unter atactischen Bewegungen. Giebt man ihm auf das linke Kniegelenk bis auf einen von ihm zu bestimmenden Winkel zu beugen, so beugt er es fast ad maximum. Aufgefordert nicht dieselbe Bewegung zu machen, beugt er das Knie auch fast ad maximum. Zu einem neuen Versuch aufgefordert, das linke Knie nur bis zu einem mittleren Grade zu beugen und dann das rechte in dieselbe Position zu bringen, gelingt ihm dies das erste Mal ziemlich gut, nachher macht er eine viel stärkere Beugung. Der Versuch ist zum Theil schwierig, weil er mit den Füssen aneinander hängen bleibt. Er giebt an, beim Heben der Beine deutlich ein Gefühl von Schwere zu haben, ja sogar die Beine schwerer zu fühlen als früher, indem er nämlich, wenn er die Beine heben wolle, die Muskeln zunächst viel stärker anspannen müsse. Er erläuterte dies ferner dahin, es sei so, als wenn einem die Beine eingeschlafen seien und das Gefühl von Kribbeln aufgehört habe und nur ein mattes Gefühl zurückbliebe und man die Beine sehr schwer fühle. Durch diese Empfindung fühle er seine Füsse und ihre Lage (?). Wenn man in horizontaler Lage das linke Bein ab- oder adducirt, so erkennt er die ungefähre Richtung, meint aber, dies rühre von dem beschriebenen tauben Gefühle im Fusse her. Das Gefühl der Schwere bei Bewegungen sei auch in den Armen vorhanden und zwar leitet er die atactischen Bewegungen beim Greifen nach der Nase nicht vom Zwischentre-

ten unwillkürlicher Bewegungen ab, sondern meint, dass die Bewegungen auftreten, weil während der langsamen Ausführung der gewünschten Bewegung das Gefühl der Schwere stärker sei bei langsamer Ausführung, als wenn er schnell eine starke Bewegung mache. Daher könne er auch, wenn er sich sehr anstrenge und die Bewegung sehr stark ausführe, die Bewegung des Greifens nach der Nase ausführen. Es schien dies in der That beim ersten Versuch so zu sein, nachher konnte man es nicht constatiren.

An der linken Hand erscheint der 4. und 5. Finger wie früher unempfindlich, während an den rechten Fingerspitzen, wie beim ersten Male, die Berührung richtig angegeben wird, später nicht.

Im Gesicht will er ab und zu Ziehen haben, das Gefühl von Wundsein im Munde nur, wenn er etwas Hartes hineinbringe. Setzt man die beiden stumpfen Spitzen des Tasterzirkels auf die Haut der Jochbeingegend, so meint er, die ganze Hand wäre aufgelegt. Von den Bewegungen der Augenmuskeln gilt das früher Gesagte; bei forcirtem Blick nach rechts und links laterale Nystagmusbewegungen, beim Blick nach Oben verticale resp. schräge Bewegungen, beim Blick nach Unten keine. Zunge und Sprache gut.

Nirgends partielle Atrophien, keine Paresen, dagegen ziemlich beträchtliche allgemeine Macies.

Patient pflegt mehr als früher seine auf Grund der abnormen Empfindungen erwachsenen hypochondrischen Vorstellungen, ohne anderweitige psychische Abnormitäten darzubieten. Namentlich ist von Verrücktheit oder Dementia keine Rede. Er fühlt von seinem Magen aus Canäle durch die Unterextremität und den Rumpf verlaufen und versucht die „Ausdünstung" des Magens dadurch von diesen Canälen abzuhalten, dass er sich um den Leib einen Gurt legt, mit dessen Hülfe er einen Pfropfen gegen den Magen drücken lässt. Er ist auch überzeugt davon, dass seine Luft- (Speise-) Röhre mit dem Rückenmarkscanal communicirt; diese Empfindung ist in den letzten Tagen geschwunden. Er spricht von einem Fluidum, das seinen Körper durchströmt und die Zuckungen veranlasst, und empfiehlt, eine Oeffnung in den Thorax zu legen und dies Fluidum abzuleiten.

April 1877. Die grobe Kraft beim Strecken und Beugen des Unterschenkels ist immer noch eine leidliche, obwohl man ohne grosse Anstrengung die Bewegung verhindern kann. Patient hat seine Füsse mit Tüchern und Gamaschen umgeben; er giebt an, dass er nicht fühle, wenn die Bettdecke von den Füssen abgerutscht sei, wohl aber später Schmerzen empfinde, wenn die Füsse längerer Zeit der Luft ausgesetzt gewesen seien.

Die Nachempfindung, welche die Injectionsstiche bei Patient (er erhält dauernd Morpiuminjectionen) erzeugen, treten mit auffallender Intensität auf und haften lange und hartnäckig, so dass er noch stundenlang nach der Injection ausserordentlich heftig über die sich immer erneuernde Stichempfindung jammert.

Im Laufe des Monats Abscess am rechten Oberschenkel, ausgehend von einer durch eine Injection bedingte Entzündung. Entleerung des Eiters. Dabei kein Fieber.

21. November 1877. Patient jammert seit einigen Tagen fast unausgesetzt in der erschütterndsten Weise über furchtbarste Schmerzen. Er ist dabei ausserordentlich collabirt. Die Augen sind tief eingesunken, die Lippen livide, die Respiration beschleunigt, er ist nicht mehr im Stande zu sprechen. Unter zunehmender Trübung des Bewusstseins erfolgte der Tod.

In den Beinen war auch in der letzten Zeit Lähmung nicht eingetreten; er konnte sie bewegen (beugen und strecken, Hochheben der gestreckten Beine) wie früher. Versuche über das Kraftmass sind nicht gemacht; die spontanen Zuckungen (Hochspringen) der Beine bestanden bis zum Tode fort; Rigidität der Muskeln war nicht eingetreten.

Autopsie. (Dr. Orth.)

Die Pia mater spin. ist hinten in ihrer ganzen Ausdehnung, besonders im untern Rückentheil verdickt und getrübt. Das Mark selbst erscheint stark abgeplattet und schon von aussen her die Hinterstränge deutlich grau gefärbt. Auf dem Durchschnitt scheint die Färbung der ganzen hintern Stränge durchscheinend grau mit einem deutlichen Stich in's Bräunliche; nur an dem untern Lendentheil sind noch die an die hintere Commissur anstossenden Theile von weisslicher Farbe.

Die Dura cerebral. zeigt keine Abweichung. Dagegen ist die Pia stark verdickt; die Venen sind auffällig stark geschlängelt. Nebenbei ist ein beträchtliches Oedem vorhanden. Die Trübung der Pia setzt sich seitlich nach den Sylvischen Gruben fort, wo sie links entschieden stärker ist als rechts. Auf der Basis erscheinen die Olfactorii auffallend platt und der linke fast ganz grau gefärbt, während der rechte fast ganz weiss erscheint, nur einzelne graue Streifen enthält. Die Optici erscheinen auf dem Durchschnitt vollständig grau und sind dabei abgeplattet.

Corpus genicul. beiderseits ebenfalls graubräunlich. An den übrigen Hirnnerven ist ein Unterschied nicht deutlich wahrzunehmen. Im übrigen Theile des Gehirnes ist keine Veränderung zu bemerken.

In den Mm. rectis abdomin. findet sich auf beiden Seiten eine grauröthliche Färbung der Muskelsubstanz verbunden mit Verdickung der ganzen Muskulatur und besonders mit fibröser Verdickung des intramusculären Bindegewebes.

Die Muskeln der untern Extremitäten haben eine deutlich braune Färbung. Die Muskulatur der obern Extremitäten (M. biceps) gut gefärbt.

Lungen ohne wesentliche Veränderung.

Die Milz lässt die Trabekeln und Gefässwandungen stark hervortreten; Pulpa fleckig roth.

In der Bauchhöhle findet sich eine eitrige trübe Flüssigkeit. Im rechten Hypochondrium befindet sich eine eitrige fibrinöse Auflagerung auf den Därmen. Alle diese Massen sind etwas gallig gefärbt.

Die Gallenblase erweist sich stark erweitert, enthält reichlich Galle und Gallensteine. Der Ductus cystic. ist in seinem obern Theile durch einen Gallenstein verschlossen. Auf der Oberfläche der Gallenblasenschleimhaut

befanden sich ausgedehnte Ulcerationen. Die Wandungen sind stark verdickt und von Galle durchsetzt. Von hier breitet sich eine starke Infiltraiion nach der Porta hepatis aus. Die Harnblase zeigt eine trabeculäre Hyperplasie; die Schleimhaut ist intact.

Aorta im obern Theil verdickt, aber sonst im guten Zustande.

Das Ganglion cervic. supr. ist beiderseits kleiner als gewöhnlich von braunröthlicher Farbe.

Mikroskopische Untersuchung.

(Hierzu Taf. VI.)

Nach der Erhärtung des Rückenmarks in doppeltchromsaurem Kali markirten sich degenerirte Partien der Seitenstränge, namentlich rechts, durch intensiv hellgelbe Färbung, während die Hinterstränge dunkler blieben, bis auf einen an vielen Querschnitten deutlich hervortretenden hellgelben Streifen längs des inneren Randes der Hinterhörner.

Die Hinterstränge waren durch die ganze Länge des Rückenmarks — wie die Zeichnungen lehren — in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt, nach oben wurde die Erkrankung bis in die zarten Stränge verfolgt. Die degenerirten Hinterstränge zeigen in Kali- resp. Glycerinpräparaten ein stark durchscheinendes fein punktirtes Gewebe mit grossen Mengen von Corpora amylacea und äusserst sparsam zerstreuten markhaltigen Nervenröhren. An einer Anzahl von Querschnitten des Hals-, Brust- und Lendentheils, die genauer darauf hin untersucht wurden (Fig. 2, 3, 6, 8), zeigte sich längs des innern Randes der Hinterhörner (a in den genannten Figuren) eine Zone dichtgedrängter Fettkörnchenzellen und feiner Fetttröpfchen frei im Gewebe und an den hindurch laufenden Gefässen, während innerhalb des übrigen Theils der degenerirten Hinterstränge im Gewebe selbst keine einzige Fettkörnchenzelle und kein Fetttröpfchen zu sehen war, und dieselben hier, wenn sie vorhanden waren, nur an den durchziehenden Gefäsen sich fanden. Diese Zone von Körnchenzellen (welche dem oben erwähnten gelben Streifen entsprach), lief mit der Grenze der Hinterhörner bis gegen die Peripherie (Fig. 2, 6, 8) oder hörte auch wohl schon vorher auf (Fig. 3). An Carminpräparaten zeigten sich die Hinterstränge auf Querschnitten als aus einem tief dunkelroth gefärbten fein punktirten feinfaserigem Gewebe bestehend, in welchem sich nur noch ganz vereinzelte markhaltige Nervenröhren fanden. Zwischen der Spitze der Hinterhörner (resp. dem Eintritte der Wurzeln) und der degenerirten Partie, so wie nach der hintern Commissur zu, war zum Theil noch (Fig. 1 bis 4) normale Marksubstanz stehen geblieben.

Die Verbreitung der Erkrankung in den Seitensträngen ist nicht symmetrisch, rechts ist wesentlich ein hinterer Abschnitt des Seitenstrangs der ergriffene Theil, links im Halstheil ein mittlerer, an den sich weiter abwärts eine hintere Partie anschliesst, bis im Lendentheile (Fig. 9.) die Erkrankung ganz symmetrisch in dem hintern Abschnitte der Seitenstränge localisirt ist. Im Uebrigen verweise ich auf die Figuren, die unter Controle durch die mikroskopische Untersuchung gezeichnet sind; in der Medulla oblongata

konnte eine Fortsetzung der Affection der Seitenstränge nicht mehr nachgewiesen werden. Die betreffenden erkrankten Stellen selbst zeigen an Kalipräparaten dicht gedrängte Fettkörnchenzellen in einem ganz durchscheinenden Gewebe, welche zum grössten Theil bis zur Rindenschicht oder durch diese bis an die Pia sich erstrecken; in dieser selbst finden sie sich nicht (man sieht in der Pia vielfach freie Blutkörperchen — durch die Präparation frei geworden?). Zwischen Pia und der degenerirten Partie der Seitenstränge findet sich oft eine Zone von Corpora amylacea, die sich längst der Piafortsätze in die degenerirte Partie hinein erstreckt; auch sonst finden sich in letzterer Corpora amylacea. Auf Schnitten durch die erkrankten Theile des rechten Seitenstrangs sieht man zuweilen Figuren, wie ich sie früher beschrieben*), ein hellgelber Ring mit dunklerem Centrum: der Ring enthält viel zahlreichere Körnchenzellen, während im Centrum das durchscheinende Gewebe vorwiegt und Körnchenzellen selten sind. Die streifenförmige Zeichnung auf einzelnen Querschnitten (z. B. Fig. 7, rechts) rühren, zum Theil wenigstens, von Fettkörnchenzellen längs der Gefässe resp. Piafortsätze her.

Carminpräparate der erkrankten Partien der Seitenstränge zeigen ein dickes Balkennetz; in den Maschen desselben liegen zum Theil blass roth gefärbte Fettkörnchenzellen, zum Theil sind sie leer, zum Theil finden sich darin, allerdings sparsam, markhaltige Nervenröhren, deren Mark indess meist nicht die Ringlung, wie an den normalen Partien zeigt, sondern homogener und zugleich durchscheinender ist. Der Schwund der Markröhren in den erkrankten Partien der Seitenstränge muss als ein sehr beträchtlicher bezeichnet werden.

Die Pia ist längs der Hinterstränge verdickt, längs der Seitenstränge nicht. Die hintern Wurzeln sind stark atrophisch (nicht fettig degenerirt), die vorderen normal.

In einer Anzahl von Zupfpräparaten der Nervi optici fanden sich Fettkörnchenzellen und Gruppen von Blutkörperchen (durch Präparationen frei geworden?); sehr auffallend war überall im Nerven die starke Füllung der Gefässe mit Blutkörperchen.

Die braune Muskulatur der Adductoren war durchsetzt von zahlreichen, weissen Streifen in der Richtung der Muskelfasern, die aus fibrillärem Bindegewebe mit schmalen leicht körnigen Muskelfasern bestehen.

In der braunen Muskelsubstanz selbst normal breite Fasern. Der Unterschied zwischen der atrophischen Beschaffenheit der Adductoren und der normalen des Pectoralis ist sehr evident.

(Schluss folgt.)

*) Dieses Archiv II. Band S. 382.

XXVII.

Bemerkung zu dem Aufsatz über die elektrische Entartungsreaction.

Von

Dr. **Freusberg.**

Die in dem Aufsatze S. 244 ausgeführte Hypothese über den Molekularvorgang bei der Contraction des Muskels, insbesondere die Heranziehung einer peripolar elektrischen Beschaffenhait der Muskelmolekeln zur Deutung gewisser Theilerscheinungen bei der galvanischen Reizung des Muskels konnte im besten Fall nur ein Bild und eine Formel zu sein beanspruchen, deren Zweck und Werth darauf hinauslief, einen gemeinsamen Gesichtspunkt aufzustellen, von welchem sich die uns ihrem Nebeneinander nach bekannten Thatsachen ableiten und in ihren gleichmässigen Bedingungen erkennen lassen sollten.

Als ich neuerdings, zum Zweck eines Vortrages in der Versammlung des psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz am 9. November d. J. diese theoretischen Dinge wieder aufnahm, glaube ich glücklicher gewesen und zu Anschauungen gekommen zu sein, die nicht ein blosses Bild, sondern ein Stück des wirklichen innern Geschehens bei der Muskelcontraction bieten. Leider kann aus äusseren Gründen die Darlegung dieser modificirten Anschauungen erst im nächsten Hefte dieses Archivs zum Abdruck kommen. Ich muss mich daher auf die vorläufige Mittheilung beschränken, dass es zur Erklärung der sämmtlichen in Frage kommenden Erscheinungen der Annahme einer peripolaren Beschaffenheit der Molekeln nicht bedarf, und dass das mit den Vitalitäts- resp. Activitätszuständen der Molekel verschiedene elektrische Verhalten nicht von Bedeutung ist für den Molekularmechanismus des Contractionsvorganges. Die Ausführungen der obigen Arbeit, die auf der peripolaren Beschaffenheit der Molekeln basiren, kann ich also nicht mehr als zutreffende bezeichnen.

Andernach, den 6. December 1878.

XXVIII.

Eine seltene Schulterdeformität.

Von

Dr. **Seeligmüller,**
Docent in Halle a. d. Saale.

Marie Wettin, 8 Jahre alt, Tochter des Schneidemeister W. hierselbst, wurde mir am 13. Juli d. J. wegen einer seltsamen nur bei einer bestimmten Bewegung des Arms eintretenden Schulterdeformität zugeführt. Diese Deformität war von den Eltern zuerst vor etwa einem Vierteljahre gelegentlich wahrgenommen worden.

Aetiologisch liess sich nichts von Bedeutung ermitteln. Ein 13jähriger Bruder starb an der Schwindsucht. Die Kleine selbst soll bis jetzt nie wesentlich erkrankt gewesen sein.

Status praesens am 17. Juli 1878.

Patientin ist ein graciles, sehr verständiges Kind, von schlaffer wenig entwickelter Musculatur, hellblondem Haar und vielen Sommersprossen in dem freundlichen Gesicht.

Der Schädel ist etwas gross, namentlich breit; die Stirn sehr hoch.

Die linke Pupille etwas weiter als die rechte.

Die beiden obern mittleren Schneidezähne sind auf der vorderen Fläche ihres Schmelzes beraubt und am unteren Rande fein ausgezackt; die beiden lateralen verkümmert, die untern vier Schneidezähne laufen jeder in 3 Zäckchen aus. Im Uebrigen bietet das Kind keine auffälligen Spuren überstandener Rachitis. Die Brust ist gut gewölbt; ihre Organe wie die des Unterleibs sind normal.

Betrachtet man den Rücken des Kindes, während die Arme in gewöhnlicher Stellung herabhängen, so sieht man nichts Abnormes, ausser dass die untern Winkel der Schulterblätter etwas abstehen, wie ich es bei muskelschwachen Kindern sehr häufig beobachtet habe. Ebenso macht das Schulterblatt die normalen Bewegungen, wenn das Kind die Arme nach vorn oder nach der Seite hin elevirt, was beiläufig auch über die Horizontale hinaus

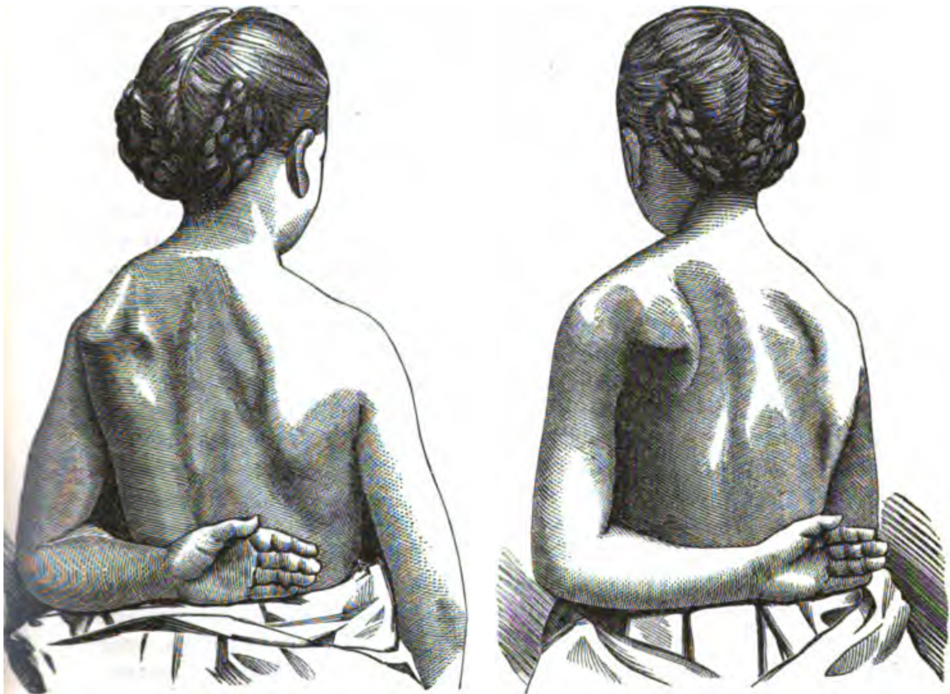
möglich ist. Wird die linke Hand so weit als möglich nach der rechten Schulter hinüber gelegt, so springt der innere obere Winkel des Schultergelenks links mehr hervor als dies bei der entsprechenden Bewegung mit der rechten Hand rechts der Fall ist. Auch die Annäherung der Schulterblätter an die Wirbelsäule durch Contraction der Rhomboidei geht beiderseits in normaler Weise von Statten. Um so auffälliger und geradezu überraschend ist daher die wahrhaft monströse Deformität, welche am linken Schulterblatt plötzlich auftritt, sobald die Kleine den linken Vorderarm nach dem Rücken hin bewegt. Alsdann hebt sich nämlich die untere Spitze des linken Schulterblatts plötzlich in ganz abnormer Weise vom Thorax ab und mit einem Ruck stellt sich das Schulterblatt in die abgebildete seltsame Stellung. Alsdann stellt dies eine fast senkrecht auf der Thoraxfläche aufstehende Pyramide dar, und deren Basis von dem oberen Rande des Schulterblattes gebildet wird, die frei hervorragende Spitze aber von dem untern Winkel des Schulterblattes, welcher etwa 5 Ctm. von der Thoraxfläche entfernt ist. Von den das Schulterblatt umgebenden Muskeln zeigt sich der M. infraspinatus ad maximum contrahirt, er fühlt sich steinhart an; der M. serratus antic. maj. ist am unteren Rande der Pyramide flughautartig ausgespannt und lässt sich von beiden Seiten mit den Fingern umgreifen. Auf der medianen Fläche der Pyramide markirt sich als kleiner nach unten concaver Bogen der untere Rand des M. rhomboid. major.

Bewegt die Kleine die Hand wieder nach vorn, so ist ebenso blitzschnell die Deformität wieder verschwunden.

Ich will noch bemerken, dass auch am rechten Schulterblatt eine Andeutung derselben Deformität eintritt, wenn die Kleine die Hand nach hinten bewegt. aber nimmermehr kommt es zu einer auffälligen Verstellung. Die Wirbelsäule zeigt weder für gewöhnlich, noch während der Deformität eine Deviation.

Es lohnt sich gewiss der Mühe zu ergründen, auf welche Weise die eben beschriebene wahrhaft monströse Verstellung des linken Schulterblattes zu Stande kommt. Auf den ersten Blick konnte es scheinen, als wenn der zuletzt in maximaler Contraction sich befindende M. infraspinatus allein die Ursache für die Entstehung der Deformität abgeben könne, dass es sich also um einen tonischen Krampf dieses Muskels handle, welcher jedes Mal eintritt, sobald Vorderarm und Hand nach hinten bewegt wird. Ich muss gestehen, dass ich selbst nach der ersten flüchtigen Untersuchung dieser Ansicht war. Behanntlich hat eine Contraction des M. infraspinatus, wenn das Schulterblatt durch seine Muskeln in der gewöhnlichen Ruhestellung fixirt gehalten wird, zur Folge, dass der Oberarm sich nach Aussen dreht. (Diese Wirkung liess sich beiläufig an dem fettarmen Kinde in ausgezeichneter Weise demonstriren, wenn die eine [sogenannte negative] Elektrode auf die Durchtrittsstelle des N. suprascapularis in die Fossa infraspinata aufgesetzt, die andere Elektrode aber in der Lendenwirbelgegend gehalten wurde: sobald der Strom geschlossen wurde, machte der Oberarm eine ruckartige Drehung nach Aussen.) Stellt aber die Insertionsstelle dieses Muskels am Oberarmkopf das Punctum fixum, die Insertion desselben am Schulterblatt dagegen das Punctum mobile dar, so

muss sobald sich der Muskel contrahirt, der untere Winkel des Schulterblatts vom Thorax abgehoben und dieses in toto nach aussen und oben gezogen werden, also ungefähr die deforme Stellung eintreten, wie sie auf der Abbildung dargestellt ist.



Diese zuerst sehr plausibel erscheinende Ansicht wurde aber als unrichtig erkannt bei einer genaueren Analyse der willkürlichen Bewegungen während welcher die Deformität zur Ausbildung kommt.

Es lassen sich nämlich ohne Zwang zwei Phasen bei dieser Bewegung unterscheiden, welchen wiederum zwei Phasen der Deformität entsprechen. Als erste dieser Phasen haben wir die Rückwärtsbewegung des Vorderarms und der Hand bis zur Höhe des Kreuzbeins, welche bekanntlich wesentlich durch eine Contraction des M. latissimus dorsi herbeigeführt wird. Während dieser Bewegung tritt die Deformität noch nicht vollständig, sondern erst andeutungsweise hervor. Erst wenn in der zweiten Phase Vorderarm und Hand weiter nach oben, wie es auf der Abbildung dargestellt ist, bis über Gürtelhöhe gebracht ist, kommt die absonderliche Verstellung in ihrer ganzen Höhe zum Ausdruck. Während der ersten Phase hebt sich die untere Spitze des Schulterblattes nur etwa $2\frac{1}{2}$ Ctm. weit von der Thoraxfläche ab, erst in der zweiten bis zur genannten Entfernung von 5 Ctm. Wähsend der ersten

Phase ist von einer Contraction des M. infraspinatus nicht die Rede, erst in der zweiten Phase tritt diese plötzlich und ruckweise ein, wodurch dasSchulterblatt, abgesehen von dem vermehrten Abziehen des unteren Winkels, eine ausgiebige Bewegung nach aussen und oben macht.

Hieraus ist klar ersichtlich, dass, ehe von einer Contraction des M. infraspinatus etwas wahrzunehmen ist, das Abheben der unteren Spitze des Schulterblattes schon in hohem Grade zu Stande kommt.

Wir müssen uns also nach anderen Muskeln umsehen, deren Contraction diese Bewegung zur Folge hat. Als solche stellen sich uns sofort die vom Processus coracoideus scapulae entspringenden und nach unten ziehenden drei Muskeln dar: die Mm. pectoralis minor und coraco-brachialis und der kurze Kopf des M. biceps.

In der That vermögen diese Muskeln, so wenig man von dieser Function in den meisten anatomischen Lehrbüchern etwas liest, das Schulterblatt nach vorn zu rotiren und den unteren Schulterblattwinkel von der Thoraxfläche abzuheben, sobald ihre unteren Ansatzpunkte an den Rippen (M. pectoralis minor) oder am Arm (M. coracobrachial. und kurze Kopf des Biceps) zu fixen Punkten werden. Gleichzeitig aber wird namentlich durch den schräg nach Innen ziehenden M. pectoralis minor der Rabenschnabelfortsatz nach Innen gezogen und dadurch das Schulterblatt mehr weniger auch mit seinem medianen Rande vom Thorax abgehoben werden. Dass die genannten Muskeln in unserem Falle in der That die Deformität der ersten Phase hervorbringen. davon können wir uns wenigstens in Betreff des kurzen Kopfes des Biceps und des M. coraco-brachialis auf dem Wege des faradischen Experimentes leicht überzeugen.

Der M. pectoralis minor ist wegen seiner versteckten Lage unter dem M. pect. major zu wenig zugänglich; der ihn versorgende N. thoracicus anterior ist wohl über dem Schlüsselbein zugänglich, seine faradische Reizung bringt aber gleichzeitig den M. pectoralis major zur Contraction und ist ausserdem in Folge der Nachbarschaft des Plexus brachialis zu schmerzhaft. Setze ich nämlich bei schlaff herabhängendem Arm die eine (sogenannte negative) feine Elektrode auf den N. musculo-cutaneus, da wo er zwischen den beiden Köpfen des Biceps dicht unter der Haut verläuft und die andere Elektrode aber auf die Lendengegend, noch besser auf den Bauch des Biceps, so tritt, sobald ich den kräftigen inducirten Strom mit dem Stöpsel eines Hirschmann'schen Apparates mit zwei Leclanché-Elementen schliesse, auf der linken Seite. neben einer leichten Beugebewegung des Vorderarms, sofort die Verstellung des Schulterblatts, wie wir sie bei activer Bewegung des Arms als erste Phase der Deformität beschrieben. ein*). Auch mechanischer Zug an den genannten Muskeln lässt die Deformität in ihrem Anfangsstadium hervortreten.

Auf der rechten Seite dagegen zeigt sich bei demselben faradischen oder

---

*) Die Contraction der genannten Muskeln während der willkürlichen Beugung der Hand auf den Rücken. zu palpiren, ist mir nicht mit Sicherheit gelungen.

mechanischen Verfahren kaum eine Andeutung derselben. Dieser letzte Umstand mahnt uns ernstlich, eine wichtige Betrachtung nachzuholen, welche wir bis jetzt vollständig bei Seite gelassen haben. Daraus, dass auf der rechten Seite die Deformität nicht entsteht, geht klar hervor, dass, ausser der abnormen Contraction der vom Processus coracoideus entspringenden drei Muskeln, linkerseits noch etwas Anderes in Betracht zu ziehen ist, was die Verstellung des Schulterblattes zu Stande kommen lässt. Es ist dies die geschwächte Functionirung derjenigen Muskeln, welche im normalen Zustande, so hier rechterseits, das Schulterblatt und vornehmlich seinen unteren Winkel an den Thorax angedrückt erhalten und darum jeder Rotationsbewegung entgegenwirken. Es sind dies vornehmlich drei Muskeln; zunächst der M. serratus anticus und die M. rhomboidei, welche dadurch, dass sie sich gleichzeitig und gleich stark contrahiren, den medianen Rand des Schulterblatts und damit dieses als Ganzes an den Thorax anpressen; sodann aber der M. latissimus dorsi, welcher mit seinem oberen Rande den unteren Winkel des Schulterblattes in ziemlicher Ausdehnung bedeckt und dadurch ebenfalls an den Thorax angedrückt erhält. Diese drei Muskeln müssen sich in unserem Falle linkerseits in einem Zustande von Erschlaffung, Subparese befinden, sonst würden sie die Verstellung des Schulterblattes, vornehmlich seines unteren Winkels, durch die den Rabenschnabelfortsatz nach unten ziehenden drei Muskeln nicht zulassen. Dass eine solche Erschlaffung in der That besteht, davon können wir uns überzeugen, wenn wir bei herabhängendem Arm in den Subscapularraum von Innen her mit den Fingern einzudringen versuchen; links gelingt dies ausserordentlich leicht; wir können eine vollständige tiefe Tasche daselbst einstülpen; rechts vermögen wir dies nur in sehr geringem Grade. Die faradische Prüfung ergiebt nur für den M. serrat. anticus, sowohl bei directer, wie bei indirecter Reizung, links eine Herabsetung der Erregbarkeit gegen rechts; nicht so an den M. rhomboidei, deren faradische Erregbarkeit links im Vergleich zu rechts sogar etwas gesteigert erscheint. Die Erregbarkeit des M. latissimus dorsi ist beiderseits schwach, jedenfalls gleich. Was den letzteren anbetrifft, so will ich nachträglich noch bemerken, dass der Verlauf seines oberen Randes das Entschlüpfen des unteren Schulterblattwinkels nach oben um so leichter zulässt, je mehr dieser untere Winkel sich medianwärts bewegt. Dieses Verhältniss ist aus den Zeichnungen von Henke und Henle klar zu ersehen.

Nun ist aber die Rückwärtsbewegung des Vorderarms und der Hand, bei welcher ausschliesslich wir die Deformität auftreten sahen, jeder Zeit mit einer solchen Bewegung des untern Schulterblattwinkels nach der Wirbelsäule zu verbunden, und so dürfte auch dieser Umstand die Möglichkeit des Abgehobenwerdens dieses unteren Winkels begünstigen. Am meisten dürfte in Betracht kommen der Ausfall des Serrat. anticus. Setzt man auf seine Fläche in der Achsellinie die hammerförmige negative Elektrode eines starken Inductionsstromes, die positive auf die Rhomboidei, so bleibt bei der Rückwärtsbewegung der Hand das Schulterblatt beinahe vollständig in seiner normalen

Stellung; applicirt man beide Elektroden auf den Serratus, so tritt gar keine Deformität ein.

Recapituliren wir die besprochenen Verhältnisse noch einmal, so haben wir auf der einen Seite eine Erschlaffung der das Schulterblatt in seiner Adaptirung am Thorax fixirenden Muskeln, auf der anderen aber eine krampfartige Contraction der vom Processus coracoideus entspringenden Muskeln. Durch die Contraction kommt eine Verstellung des Schulterblattes zu Stande, welche wesentlich in einem Abgehobensein des unteren Schulterblattwinkels besteht und die wir als die erste Phase der Deformität beschrieben haben. Diese erste Phase tritt ein, sobald das Kind die Hand nach hinten bringt, aber zunächst noch auf der Kreuzbeingegend ruhen lässt. Erst wenn dieselbe weiter nach oben bis über die Gürtelgegend geführt wird, tritt ruckartig die zweite Phase der Deformität ein, wesentlich hervorgebracht durch eine plötzliche, krampfartige maximale Contraction des M. infraspinatus. Wird diese Bewegung der Hand nach oben langsam ausgeführt, so ist nicht zu verkennen, wie zunächst ebenso langsam die Entfernung des unteren Schulterblattwinkels von seiner Unterlage sich steigert. Diese wird unzweifelhaft dadurch bedingt, dass das Hinaufführen der Hand zu Stande kommt durch eine neue Contraction der Beuger des Vorderams, Biceps und Coracobrachialis, welche dabei nicht sowohl den Vorderarm gegen den Oberarm beugen, als vielmehr gleichzeitig auch den Rabenschnabelfortsatz noch mehr nach abwärts ziehen.*) Erst, wenn die Hand die Höhe der Gürtelgegend erreicht hat, tritt, gewissermassen als Schlussact, mit einem Ruck die Contraction des M. infraspinatus ein.

Wenn es uns nun auch gelungen sein dürfte, durch die vorstehende Analyse festzustellen, welche Muskeln durch ihre Contraction, welche anderen durch Ausfall ihrer Function die Verstellung des Schulterblatts herbeiführen, so vermögen wir auf die Frage nach der Pathogenese der Affection keine genügende Antwort zu geben. Am nächsten dürfte die Annahme eines Reflexkrampfes, vielleicht aus traumatischer Ursache liegen. Man könnte sich vorstellen, dass bei der beschriebenen Rückwärtsbewegung der Hand in Folge der dabei stattfindenden Dehnung der vom Proc. corac. entspringenden Armmuskeln jedesmal eine Reizung und dadurch eine krampfhafte Contraction derselben hervorgerufen werde. Diese Ansicht würde als eine genügend begründete auftreten dürfen, wenn sich Druckpunkte, namentlich schmerzhafte ermitteln liessen, deren Reizung durch Druck im Stande wäre, die Deformität hervorzurufen oder aber ihre Ausbildung zu hemmen. Allein auch das sorgfältigste Suchen nach solchen Punkten war vergeblich. Immerhin könnte man sagen, dass trotzdem ein Reflexkrampf anzunehmen sei, dass aber die ursprünglich vorhandene Empfindlichkeit resp. Reizbarkeit solcher Druckpunkte nach mindestens einvierteljährigem Bestehen der Affection erloschen sei.

*) Von diesem Herabgehen des Rabenschnabelfortsatzes kann man sich durch Palpation überzeugen.

Am einfachsten erscheint es mir, die Affection als „krampfhafte Mitbewegung“ zu bezeichnen. Höchst seltsame Fälle, welche mit unserer Affection gewisse Analogien haben, hat Weir Mitchell: On functional spasins (Americ. Journ. of the med. sciences. Oct. 1876) beschrieben. Dahin gehört z. B. ein Fall von Schliesskrampf (lock spasm) des Daumens und Zeigefingers der rechten Hand, welcher eintrat so oft der Kranke, welcher in einer Uhrenfabrik 30 Jahre lang Tag für Tag kleine Schrauben aufgenommen und adjustirt hatte, versuchte, ein solches Schräubchen zwischen die genannten Finger zu fassen. Weiter gehört auch hierher der dritte Fall. Ein Officier, welcher in dem Moment, wo er sein Schwert zog, durch Ober- und Unterarm geschossen wurde, war unmittelbar danach nicht im Stande, das Degengefäss los zu lassen. Auch nach Heilung seiner Verwundung, welche den N. medianus und ulnaris theilweise getrennt hatte, trat zu Zeiten, wenn Patient etwas in der Hand hielt, mit einem heftigen Schmerz in der Bahn des N. medianus ein tonischer Krampf der Flexoren ein, wodurch die Hand auf 2—10 Minuten so fest geschlossen wurde, dass die Fingernägel sich in die Hohlhand einbohrten.

Einen ähnlichen Fall habe ich im Jahre 1873 in hiesiger Klinik untersucht. Derselbe ist von Dr. Protze in seiner Inaugural-Dissertation, Halle 1873 ausführlich beschrieben. Ein 26jähriger Bierbrauer, welcher den Feldzug gegen Frankreich mitgemacht und eine nicht sehr erhebliche Verwundung am linken Fuss davon getragen hatte, litt seit zwei Jahren an einem Schliesskrampf beider Hände. Sobald er diese schloss, trat eine krampfhafte Contraction der Beuger ein, welche ihm nicht gestattete, willkürlich die Hand zu öffnen. Auch passiv gelang dies nur mit grosser Kraftanstrengung. Nach Verlauf einiger Zeit war es activ wie passiv mit Leichtigkeit möglich. (Das Nähere siehe l. c.)

Ob die anatomische Ursache unserer Affection peripher oder central zu suchen ist, müssen wir dahin gestellt sein lassen. Nehmen wir eine peripher gelegene Ursache an, so hat eine gleichzeitige Reizung der N. thoracic. anteriores (M. pectoralis minor) und des N. musculo-cutaneus (M. coraco-brachialis und kurzer Kopf des Biceps), nichts Auffälliges, wenn wir bedenken, das beide Nerven dicht hintereinander aus demselben Stamme hervorgehen, zu welchem sich der 5., 6. und 7. Halsnerv vereinigt haben (cf. Henle, Nervenlehre p. 474 Fig. 270). Aus demselben Stamme entspringt auch der N. suprascapularis, welcher den M. infraspinatus versorgt (cf. ibid. sps.). Ebenso wenig anatomische Schwierigkeiten würde die Annahme eines centralen Sitzes machen, da wir jetzt wenigstens so viel wissen, dass peripher durchaus getrennt verlaufende Nerven in der grauen Substanz des Rückenmarks dicht neben einander liegen und daher hier auf demselben Querschnitt gleichzeitig gelähmt oder gereizt werden können.

Zum Schluss will ich die Affectionen kurz besprechen, an welche man bei oberflächlicher Betrachtung der Schulterdeformität ähtte denken können. Es sind dies complete Lähmung des M. serratus ant. maj, und Krampf des M. levator anguli scapulae. Die erstere ist leicht auszuschliessen: Weder in

der Ruhe, noch bei Elevation des linken Arms nach vorne ist von der bekannten taschenförmigen Einstülpung der Haut in den Subscapularraum etwas zu sehen; vielmehr bewegt sich bei der Elevation des Arms der untere Schulterblattmuskel linkerseits ebenso correct nach aussen wie rechts.

Es kann sich in unserem Falle also, wie gesagt, nur um eine Subparese des Serratus handeln, welcher die ein wenig herabgesetzte Erregbarkeit dieses Muskels gegen den faradischen Strom entspricht. Wahrscheinlich ist diese Functionsstörung ausserdem nicht als eine primäre, sondern als eine secundäre und zwar in Folge von oft wiederholter Dehnung des Muskels durch das pervers gestellte Schulterblatt entstanden anzusehen.

Ebenso leicht ist die Annahme eines tonischen Krampfes des M. levator anguli scapulae zurückzuweisen. Zunächst ist der innere obere Winkel der Scapula, der Insertionspunkt jenes Muskels, nicht in der Weise nach oben und innen gezogen, wie es die Contraction desselben zur Folge hat und wie es z. B. in der von A. Eulenburg (Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877 No. 31) beschriebenen Betrachtung der Fall war. Sodann war von einem „in der Nähe des vorderen Cucullaris-Randes deutlich hervortretenden, schmalen, fest anzufühlenden Strange" keine Rede. Schliessich würde die Contraction dieses Muskels, obwohl sie leicht rotirend auf das Schulterblatt wirkt, doch niemals im Stande sein, eine so hochgradige Entfernung des unteren Schulterblattwinkels vom Thorax hervorzurufen, wie sie in unserem Falle bestand.

Therapeutisch will ich versuchen durch Faradisation des Serratus, der Rhomboidei und des Latissimus dorsi diese Muskeln wieder so weit zu tonisiren, dass sie das Abgezogenwerden der Scapula verhindern können. Natürlich ist dem Kinde streng untersagt die Bewegung der Hand nach hinten auszuführen.

XXIX.

Ueber einige Bewegungserscheinungen an den Augen.

Von

Dr. L. Witkowski,
in Strassburg i. E.



Die Abhandlungen von Siemens und Sander im letzten Heft dieses Archivs (Band IX. Heft 1.) berühren vielfach einzelne der von E. Raehlmann und mir vor kurzer Zeit in du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie*) mitgetheilten Untersuchungen über Augen- und Pupillenbewegung. Im Grossen und Ganzen wird der hier in Betracht kommende Theil der von uns gefundenen Thatsachen durch beide Autoren bestätigt, und nur über wenige Differenzen habe ich mich kurz mit ihnen auseinander zu setzen. Zugleich benutze ich die Gelegenheit zu einigen wesentlich ergänzenden Bemerkungen, deren wesentlich klinischer Charakter sie weniger gut in den Rahmen unserer von vorwiegend physiologischen Gesichtspunkten ausgehenden früheren Mittheilungen hineinpassen liess.

I. Sander meint, dass die von uns gefundenen atypischen Augenbewegungen, „nur im tieferen Schlaf vorkommen", ja dass man sie „bei Erwachsenen wenigstens als ein Zeichen eines abnorm tiefen Schlafes, meist wohl sogar eines soporösen Zustandes ansehen kann." Dem gegenüber fand Siemens, dass die Augen „sich, namentlich bei leisem Schlaf und bei allmälichem Erwachen, verschiedentlich langsam hin und her bewegten, ohne dass sich die Pupillen irgendwie veränderten. (Letzteres wird von Siemens mit Recht als charakteristisch betont.) In der That hätten aber schon die in unserer ersten Arbeit mitgetheilten Beobachtungen über Atypie der Augenbewegungen in Zuständen von Schläfrigkeit (u. A. Helm-

*) Jahrgang 1877 und 1878.

holtz's Selbstbeobachtung), leichterer Trunkenheit, psychischer Benommenheit u. dgl. Sander eines Besseren belehren können; denn sie beweisen, dass nicht einmal voller Schlaf nöthige Bedingung ist. Unter meinen Notizen, die keineswegs nur Kinder betreffen, finde ich u. A. bei einer Kranken im Zustande der Schläfrigkeit Divergenz und leichte Einzelbewegungen der Augen, bei derselben ein anderes Mal im tiefen Schlafe ruhige Parallelstellung eingetragen. Ich empfehle zu diesen Untersuchungen, die sich übrigens am Besten von Zweien anstellen lassen, die von Raehlmann und mir öfters angewendete Methode, wobei längere Zeit hindurch an einem besonders geeigneten und ausgesuchten Individuum die jedesmalige gegenseitige Stellung der Augen als Convergenz, Parallelstellung, Divergenz und Höhenabweichung (C, P, D und H) etwa von Viertelminute zu Viertelminute notirt wird. Mit genügender Geduld und Ausdauer wird man bei Anwendung dieser Methode allmäliche Stellungsveränderungen der Augen auch bei scheinbarer Ruhe im tiefen wie im leisen Schlaf kaum je vermissen und sie auch in Zuständen von Benommenheit oft constatiren können.

II. An diese Erörterung knüpft sich ein nicht unwichtiger diagnostischer Satz, der sich etwa so formuliren lässt. Vorübergehende Schielstellungen und Höhenabweichungen der Augen sind häufig Folgen einer allgemeinen Beeinträchtigung der psychischen (corticalen) Functionen, und dürfen daher bei vorhandener Benommenheit (oder gar in Schlaf oder Sopor) nicht so ausschliesslich als es bisher üblich war als Herdsymptome im Griesinger'schen Sinne aufgefasst und für die Localisation von Krankheitsprocessen im Gehirn verwerthet werden.

III. Gegen die von Raehlmann und mir gegebene Erklärung der Pupillenenge im Schlafe bemerkt Sander, dass „reflectorische (?) Erweiterung durch die Abhaltung des Lichtes eintreten müsste". Dieser Einwand ist in dem Schlusssatze unserer Pupillenarbeit vorweg genommen, wo auf die naheliegende Analogie der von uns experimentell erwiesenen Pupillenerweiterung durch heftige psychische Reize trotz starker Lichteinwirkung hingewiesen wird. Andererseits erklärt Sander Eingangs seiner Auseinandersetzungen unsere Anschaunng, die er später bekämpft, für wesentlich identisch mit der seinen, ein Widerspruch, den ich mir nicht recht erklären kann. Das Wesentliche unserer Theorie der Pupillenphaenomene liegt, wie ich hier noch einmal hervorheben will, in der Zurückführung einiger derselben auf Reflexvorgänge. Diese Lehre hat gut bekannte physiologische Daten, wie die wechselnde Erregbarkeit der Nervencentren und die wechselnde Menge und Stärke der äusseren Reize zur Grundlage, und es ist in meinen Augen ein Hauptvorzug derselben, dass sie ein Zurückgehen auf das dunkle Gebiet des Bewusstseins unnöthig macht. Ganz unverträglich mit der Sander'schen Anschauung scheint mir die maximale Erweiterung der Pupille im Momente des Erwachens, wo doch wohl Niemand das Bewusstsein für ein besonders klares halten wird; wohl aber stimmt es vortrefflich mit der Reflex-

theorie, dass in einem Moment, wo nach alltäglicher Erfahrung die psychischen Centren ganz besonders impressionabel sind, auch von ihnen aus vorübergehend abnorm starke Erregungen auf die Pupille übertragen werden.

Die von Sander mit Unrecht vermissten Versuche über das Verhalten der Pupille bei Hirnrindenreizung sind u. A. von Bochefontaine angestellt und a. a. O. von Raehlmann und mir citirt worden. Auf eine Erörterung der Deutungen von Bochefontaine haben wir uns ebensowenig eingelassen, wie auf eine Besprechung und Widerlegung der sogenannten „vasomotorischen" Theorien, die natürlich der Pupillenbewegung ebenso wenig wie irgend welchem anderen Gebiete der Physiologie und Pathologie erspart worden sind.

IV. Bezüglich des Verhaltens der Augen bei der Epilepsie möchte ich die bereits a. a. O. erwähnten Erfahrungen in folgender Weise vervollständigen.

1. Die (Prévost'sche) „conjugirte Deviation" der Augen ist ein constantes Anfangssymptom jedes epileptischen (resp. „epileptiformen") Anfalls, ebenso constant wie die Pupillenerweiterung. Ich habe sie noch nie vermisst, wenn ich zeitig genug zu dem Anfall hinzu kam. Nystagmusartige Bewegungen können gleichzeitig vorhanden sein oder fehlen, auch können die Augen mehrfach ihre Einstellung verändern. Manchmal dauert der tonische Coordinationskrampf längere Zeit hindurch im klonischen Anfallsstadium fort, in anderen Fällen treten
2. im klonischen Krampfstadium auch klonische (associirte) Krämpfe der Augenmusculatur ein — und dauern während des folgenden Schlafes längere Zeit fort. Es giebt also, wie ich gegen Siemens hervorheben muss, manche Formen von epileptischem Schlaf, die sich durch das Fortbestehen leichter Cyanose, stertorösen Athmens, associirter Augenmuskelkrämpfe sowie einzelner sonstiger Krampferscheinungen, namentlich an den Extremitäten auszeichnen.

3. Meistens verhalten sich dagegen die Augen schlafender Epileptiker wie die Schlafender überhaupt; doch können, wie ich mehrmals beobachtet habe, zwischen die atypischen und langsamen Bewegungen des Schlafes sich von Zeit zu Zeit die associirten des Krampfes immer wieder einschieben, ganz ähnlich wie z. B. ein Abwechseln typischer und atypischer Bewegungen von Raehlmann und mir bei Neugeborenen beobachtet wurde.

Wo nicht associirte und namentlich die von uns besonders betonten ganz einseitigen Bewegungen sich nachweisen lassen, sind dieselben, wie zuerst Mercier (British medical journal 1877) bemerkt hat, ein vortreffliches Beweismittel gegen Simulation, nicht aber, wie derselbe Autor meinte, gegen Hysterie, wo ich sie mehrfach constatiren konnte. Ihr Werth bei der Ausschliessung von Simulation beruht namentlich auf der relativ späten Zeit ihres Auftretens im Anfall, wodurch sie der Beobachtung besonders zugänglich werden.

4. Das von den Ophthalmologen gewöhnlich als Hippus bezeichnete Spielen der Pupille zeigt sich, abgesehen von den sehr gewöhnlichen klonischen Pupillenkrämpfen im klonischen Anfallsstadium, relativ häufig bei jugendlichen Epileptikern und zwar namentlich zu Zeiten, wo sich die Anfälle besonders häufen. Es bildet dann eins der in solchen Perioden gewöhnlich zahlreichen Zeichen gestörter Innervation, die zusammen häufig ein über Tage und Wochen sich erstreckendes, geschlossenes Krankheitsbild im Verlauf der epileptischen Erkrankung constituiren. Man kann diese Zustände, wie ich hier gelegentlich bemerken will, im Anschluss an den febrilen État de mal der Franzosen als **fieberlosen oder subacuten Status epilepticus** bezeichnen. Zwischen beiden Krankheitsformen bestehen zahlreiche Uebergänge.

XXX.

Bemerkung zu Hrn. Friedreich's Verwahrung.

Von

Dr. **J. Cohnheim**
in Leipzig.



Am Schluss des vorigen Heftes dieses Archivs (Bd. IX. p. 196) hat Hr. Friedreich gegen einen Passus meiner „Vorlesungen über Allgemeine Pathologie" einen Angriff gerichtet, dessen Heftigkeit vermuthlich nicht mir allein aufgefallen ist. Unmittelbar nachdem ich von demselben Kenntniss genommen, habe ich mich brieflich an Hrn. Friedreich gewandt, denselben darüber aufgeklärt, dass er meine Worte missverstanden, und ihn in aller Höflichkeit ersucht, seinen Irrthum berichtigen zu wollen. In seiner Antwort stellte Hr. Friedreich jede Animosität gegen meine Person in Abrede, versicherte, dass die Absicht einer persönlichen Beleidigung ihm fern gelegen habe, weigerte sich indess, die gegen mich erhobenen Anschuldigungen zurückzunehmen. Unter diesen Umständen muss ich, so ungern ich dies auch thue, meine Vertheidigung gegen Hrn. Friedreich's Vorwürfe selber führen.

An der betreffenden Stelle meiner Vorlesungen (Bd. I. p. 505.) bespreche ich im Anschluss an das Kapitel von der einfachen Atrophie auch die atrophischen Lähmungen und erörtere — freilich nur mit der durch die Natur eines Handbuchs gebotenen Kürze — die über dieselben von den verschiedenen Autoren aufgestellten Theorieen; hierbei soll ich angeblich Hrn. Friedreich nachgesagt haben, dass er sämmtliche sogenannte spinale Atrophieen für myopathischen Ursprungs halte. In Wirklichkeit erwähne ich Hrn. Friedreich nur als Hauptvertreter der primär myopathischen Natur der progressiven Muskelatrophie. Hinsichtlich der übrigen Amyotrophieen habe ich dagegen seinen Namen mit keiner Silbe citirt und konnte ihn nicht citiren, weil, so viel ich damals wusste und noch heute weiss, Hr. Friedreich über dieselben niemals irgend eine Arbeit veröffentlicht hat; in meinem ganzen Buche aber bin ich dem Grundsatze gefolgt, als Gewährsmänner für diese oder jene Anschauungen, soweit ich sie nicht selber vertrete, nur

solche Autoren anzuführen, welche ihrer Meinung durch einschlägige Arbeiten eine wissenschaftliche Begründung verliehen haben. In dem Satze, der den Unwillen des Hrn. Friedreich in solchem Grade erregt hat, waren in meinem ursprünglichen Manuscripte zwischen „Friedreich“ und „vertheidigten“ die Worte „für die progressive Muskelatrophie“ eingeschoben, so dass die Stelle dann gelautet hätte:

> noch mehr aber dürfte der von Friedreich für die progressive Muskelatrophie vertheidigten Auffassung entgegenstehen u. s. w.

Indess bei erneuter Durchsicht strich ich die vier Worte, weil ich in der That nicht glaubte, dass der Passus von irgend Jemandem, der denselben objectiv lesen würde, anders verstanden werden könnte, und ich jene Worte deshalb für überflüssig hielt. Der Leser wolle daher nicht befürchten, dass ich ihn zu einer eingehenden Analyse des Kap. V. in Hrn. Friedreich's Buche einlade. in welchem derselbe die ganze Lehre von den trophisch-nervösen Einflüssen einer durchweg abfälligen Kritik unterzieht. um daraus eine Entschuldigung für meine irrthümliche Auffassung von des Verfassers Standpunkt in dieser Frage abzuleiten: ich bedarf solcher Entschuldigung nicht, weil ich Hrn. Friedreich's Namen in keiner andern Verbindung, als mit der progressiven Muskelatrophie genannt habe.

Falls Hr. Friedreich ein Zeugniss darüber wünschen sollte, dass er zwar alle trophisch-nervösen Einflüsse leugnet. nichtsdestoweniger aber die neurotische Natur der Kinderlähmung, der Bulbärparalyse etc. anerkennt. so bin ich gern erbötig ihm dasselbe auszustellen; an den auf p. 505 und 506 meiner Vorlesungen niedergeschriebenen Sätzen etwas zu ändern, sehe ich aber nicht den geringsten Grund.

Hiermit dürfte Hrn. Friedreich's Angriff gegen mich seine Erledigung gefunden haben. Mir wenigstens wird Niemand verdenken, dass ich wenig Lust zu ferneren Auseinandersetzungen mit einem Gegner habe, der schon ohne jede Animosität und ohne die Absicht persönlicher Beleidigung eine so wenig höfliche Sprache führt, wie Hr. Friedreich.*)

---

*) Die Redaction hält die betreffende Angelegenheit durch diese Erklärung für sachlich erledigt. R.

XXXI.

Kritiken und Referate.

Einige Erscheinungen der neueren Psychiatrischen Literatur.

I.

J. Weiss, Werth und Bedeutung der Reformbestrebungen in der Classification der Psychosen. Stuttgart 1877.

J. Weiss, Die cerebralen Grundzustände der Psychosen. Stuttgart 1877.

C. Dittmar, Vorlesungen über Psychiatrie für Studirende und Aerzte. I. Abtheilung. Grundlegungen der Psychiatrie. Bonn 1878.

In jüngster Zeit sind einige Erscheinungen auf dem Gebiete der psychiatrischen Literatur hervorgetreten, die, obwohl an und für sich ohne erhebliche Bedeutung, doch geeignet sind, die Aufmerksamkeit durch die Richtung, welche sie verfolgen, zu erregen, einer Richtung, welcher nicht früh genug entgegengetreten werden kann.

Das Jahr 1877 brachte zwei Brochüren des Dr. Weiss, von denen die eine sich mit dem „Werthe und der Bedeutung der Reformbestrebungen in der Classification der Psychosen" beschäftigt, die andere die „cerebralen Grundzustände" der Psychosen behandelt. Das erste Schriftchen giebt der gründlichen Verachtung des Verfassers für Alles, was in der Psychiatrie bisher geleistet, Ausdruck, wobei er allerdings um so unbefangener sein kann, als er selbst in seinen Veröffentlichungen sich nicht immer gerade sehr viel darum kümmert; er tadelt sodann die „Reformbestrebungen" — die für ihn wesentlich in den Bestrebungen bestehen, den Begriff der „Verrücktheit" anders als bisher zu fassen —, weil es sich für die Klinik der Geisteskrankheiten nicht um die Art der Verstimmung, nicht um diese oder jene Wahnidee handele, sondern um die organischen Gesetze der Erscheinungen.

Es darf einigermassen Erstaunen erregen, dass Verf. die Veröffentlichung einer selbständigen Brochüre für nothwendig gehalten hat, bloss um zu sagen, (denn um eine kritische Untersuchung an der Hand klinischer Thatsachen handelt es sich nicht), dass die Bemühungen in der genannten Richtung ebenso werthlos und verächtlich sind, wie die der älteren Arzte. Die Erklärung für diesen Eifer dürfte in zweierlei zu finden sein. Zunächst in einer persön-

lichen Gereiztheit, die auf den Verf. von der Umgebung aus, in welcher sich seine Wirksamkeit abspielt, auf ihn übergangen ist und eine Entladung gegen einen Anhänger der neueren Auffassung der „Verrücktheit" verlangte. Obwohl Verf. selbst daran Schuld ist, wenn es vielfach den Eindruck macht, als sei die Herabsetzung dieses an derselben Universität wirkenden Fachgenossen ein Hauptmotiv der Veröffentlichung seiner Brochüre gewesen, so ziehen mir doch die zweite Annahme vor, dass sein eigentliches Ziel ein höheres war. Er wollte zeigen, wie man es anzufangen hat, wahre Psychiatrie zu treiben, und die Andeutungen dazu giebt er bereits in dieser ersten Brochüre. Die ihm zu Folge in Verkennung der wahren Aufgabe und der nächsten Bedürfnisse einer Klinik der Geistesstörung verschwendeten Kräfte haben, wie er meint, wichtige und nahe liegende Probleme zu lösen, Probleme, deren Zahl nicht unbedeutend, und die dem Experimente und der klinischen Beobachtung zugänglich seien. Hierher sollen gehören die Fragen der Gehirnerschütterung, des Gehirndrucks, der Hydrocephalie und des Schädeltrauma's in allen seinen Variationen; durch Klarlegung dieser „Punkte" durch Versuche an Thieren und die Beobachtung am Krankenbette solle die psychiatrische Wissenschaft gefördert werden.

Das also sind unsere Aufgaben! Wer solche Dinge schreiben kann, zeigt, wie man zugeben wird, dass er mit den Geisteskranken selbst eigentlich nichts anzufangen weiss und es deshalb für besser hält, sie links liegen zu lassen und sich mit anderen Dingen zu beschäftigen. Er sollte dann aber auch nicht den Anspruch erheben, der Psychatrie ihre Aufgaben vorschreiben zu wollen!

Indess auch die genannten Aufgaben erscheinen dem Verf. noch nicht erhaben genug. Er verlangt, dass die psychiatrische Forschung den „psychophysischen" oder, kurz gesagt, den „physikalischen" Weg einschlagen soll; die Erforschung der Moleculavorgänge (er spricht von cerebralen Molecülen!) des normalen Seelenlebens ist die Aufgabe des Psychiaters, die Erkenntniss der Gesetze des pathologisch veränderten Seelenmechanismus werde sich daraus von selbst ergeben.

Die weitere Ausführung dieses Gedankens übernimmt das zweite Schriftchen über die „cerebralen Grundzustände". Herr Weiss geht davon aus, dass die Erscheinungen des psychischen und psychisch-motorischen Lebens Ausfluss von molecularen Bewegungen sind, deren verschiedene Ausdrucksweise in erster Linie von dem Endpunkte der erregten Bahn, in zweiter von der Intensität der Bewegung bedingt wird. Als ebenso feststehend werden die Thatsachen der Reizschwelle und Reizhöhe, das Prinzip der Indifferenz und der stellvertretenden Function betrachtet. „Von diesen unverrückbaren, durch alle Thatsachen des Gehirnlebens erhärteten Angelpunkten ausgehend", heisst es dann weiter, „lassen wir uns an der Hand des Fechner'schen Gedankens: von der bildenden und ordnenden Kraft jener Bewegungsvorgänge, die die Störung und Wiederherstellung der molecularen Gleichgewichtslage nothwendig setzen, in das Studium jener Gehirnzustände ein, welche den Psychosen zu Grunde liegen". Es wird sodann die von Pflüger betonte Analogie der

Nervenkräfte und elastischen Kräfte herangezogen und der Satz zum Grunde gelegt, „dass es sich auch bei den Vorgängen im Centralnervensysteme wie in denen der elastischen Körper um Störungen einer molecularen (labilen) Gleichgewichtslage handle — in krankhaft gestörten Hirnzuständen ist das cerebro-moleculare Aequilibrium in seiner Labilität über die physiologische Grenze hinaus erhöht oder vermindert." Ja wir hören weiterhin sogar von einem „Labilitätscoëfficienten" reden!

Die weitere Fntwicklung dieser Gedanken, in der wir hier dem Verf. nicht weiter folgen, und die specielle Anwendung auf einige bekannte klinische Thatsachen bildet die Grundlage seiner „Psychiatrie".

Verwandt in der Richtung ist der Inhalt des ersten Heftchens (die folgenden sind noch nicht erschienen) der „Vorlesungen über Psychiatrie" von Dittmar. Dasselbe erörtert die „anatomischen und physiologischen", „psychologischen und psycho-psychischen" und „pathologischen" Grundlegungen. Der Verf. hat, wie er in dem Vorworte sagt, diesem propädeutischen Theile eine grössere Sorgfalt zugewendet, als es wohl sonst geschehen sei, zum Theil deshalb, weil er den fremdartigen Eindruck, so wie die Schwierigkeiten kenne, welche die Thatsachen und Begriffe der Psychiatrie demjenigen machen, der mit denselben umzugehen und zu operiren nicht gewohnt ist; doch sei er auch hier bestrebt gewesen, sich auf das zum Verständnisse des Späteren Wichtige und Wesentliche zu beschränken. — Es will uns scheinen, als habe er das Gegentheil erreicht, und als sei die Lectüre der ersten Vorlesungen eher geeignet vom Studium der Psychiatrie abzuschrecken.

Zur Beantwortung der Frage nach der Stellung der Geisteskrankheiten kommt Hr. Dittmar von allgemeinen Principien her, betreffend die Aufgaben der Naturwissenschaft überhaupt, ohne die geringste Beziehung auf pathologische Thatsachen. die auch weiterhin, wo von den Bewusstseinsvorgängen und dem Sitze des Bewusstseins die Rede ist, so gut wie ganz unberücksichtigt bleiben, während dagegen auf gewisse histologische Einzelnheiten, die noch dazu weit entfernt davon sind, anerkannt zu sein, ein grosses Gewicht gelegt wird. Am Weitesten aber verliert sich der Verf., indem er die Lehre Pflüger's vorträgt und zur Grundlage nimmt, dass „wesentlich die Verbindung des durch Dissociation vom lebendigen Eiweiss abgespaltenen Kohlenstoffs, Wasserstoffs und Sauerstoffs zu Kohlensäure und Wasser die Quelle der Leistungen des Organismus bildet", so dass nicht bezweifelt werden kann, dass auch die Energie des specifischen Bewegungen im Nervensysteme und in specie im Organe des Bewusstseins diesem Vorgange ihre Entstehung verdankt. Diese Lehre wird auf das Ausführlichste vorgetragen, ohne dass im Geringsten ersichtlich ist. wie Thatsachen der Psychiatrie dadurch beleuchtet oder erklärt werden könnten. Dass der Standpunkt, auf den er sich von vorn herein gestellt, etwas bedenklich, scheint der Verf. selbst denn auch gefühlt zu haben; wenigstens ersucht er (S. 39 Anmerkung) den Leser, „der den nachfolgenden Betrachtungen zu folgen oder denselben ein Interesse abzugewinnen ausser Stande sei, die ganze dritte Vorlesung, so wie die auf diese Betrachtungen recurrirenden (jedesmal namhaft zu machenden) späteren Abschnitte

zu überschlagen! — Es folgt dann ein Capitel Auseinandersetzungen, die sich im Ganzen in den gewöhnlichen Bahnen bewegen, über den Begriff der Gefühle, der Sinnesempfindung, der Vorstellung, woran sich eine Darstellung des psycho-physischen Gesetzes reiht und endlich der Abschnitt über die „pathologischen“ Grundlegungen. Auch hier geht Herr Dittmar von einem allgemeinen Begriffe aus, „von der Energie der Bewegung, welche den thätigen Zustand der spezifischen Substanzen im Organe des Bewusstseins darstellt“, und die Aufgabe einer wissenschaftlichen Pathogenese des Irrseins besteht nach ihm darin, „diejenigen Momente aufzuzeigen, welche im einzelnen Falle die Energie der spezifischen Bewegungen in der einen oder anderen Substanz des psychischen Organs (in abnormer Höhe resp. Kleinheit) gesteigert oder herabgesetzt haben.“

In dieser abstracten theoretisirenden Weise geht es bis zur achten Vorlesung; erst in dieser und der letzten bekommt Verf. einigermassen Boden unter den Füssen, indem er in kurzen Zügen die psychischen Elementarstörungen schildert, einzelne allgemeine Erscheinungen des Irrseins, und den Verlauf, die Prognose und Therapie der psychischen Störungen bespricht. Es sind hier meist nur kurze Andeutungen gegeben, die wohl einer späteren Ausführung harren.

Wir sehen in den Arbeiten der Herren Weiss und Dittmar denselben Grundfehler: sie nehmen zum Ausgangspunkte und machen zur Grundlage der Psychiatrie gewisse theoretische Vorstellungen aus der Mechanik resp. Physik und Physiologie, und geben sich den Anschein, als könnten sie darauf ein ganz neues Gebäude aufführen; sie glauben damit eine ganz besondere wissenschaftliche That zu vollziehen und scheinen sich weit erhaben über Diejenigen zu dünken, welche sich quälen mit der Beobachtung pathologischer Erscheinungen, mit der Ordnung und Sichtung derselben und mit neuen Fragestellungen. Sie scheinen dabei nicht zu merken, dass sie denselben Weg wandeln, wie die von ihnen mit Recht Getadelten, welche einst von aprioristischen psychologischen Sätzen aus die Psychiatrie aufbauen zu können vermeinten. Und diese waren immerhin noch besser, denn sie erweckten wenigstens nicht den Schein, zu den exacten Naturforschern zu gehören, während unsere Autoren bis in die tiefsten Tiefen der Molecularmechanik eingedrungen zu sein sich den Anschein geben. Es ist ein Missbrauch, der nicht ernstlich genug gerügt werden kann, Begriffe, die an ihrer Stelle vollkommen berechtigt und nothwendig sind, auf Gebiete zu übertragen, auf die sie absolut unanwendbar sind; es heisst das in dem vorliegenden Falle nichts anderes, als die naturwissenschaftliche Phrase an die Stelle der psychologischen setzen. Denn in der That, wer kann in der Anwendung der Ausführungen der Herren Weiss nnd Dittmar auf die psychischen Vorgänge etwas anders sehen, als die pure nackte Phrase, die blosse, zur Spielerei werdende Umschreibung der allergewöhnlichsten Thatsachen, ohne dass auch nur der Schatten eines wirklichen Verständnisses derselben gewommen würde? *)

---

*) Man lese z. B. wie Herr Weiss versucht (S. 24 Reformbestrebung;

Ja, wo ist überhaupt noch ein innerer organischer Zusammenhang zwischen einer Reihe von Ausführungen in den Vorlesungen des Herrn Dittmar und dem positiven Inhalte der Psychiatrie? Sonderbar genug nimmt es sich dabei aus, dass beide Autoren hier und da selbst die Werthlosigkeit ihrer Entwickelungen zu begreifen scheinen, so z. Herr Dittmar auf S. 130 der Vorlesungen und Herr Weiss auf S. 22 der „Reformbestrebungen"; man fragt sich billigerweise, was sie zu den aus anderen Gebieten entlehnten Reproductionen veranlasst haben kann, ja sie veranlasst haben kann, dieselben als Grundlagen der Psychiatrie hinzustellen? Ist es der Wunsch und das Bestreben gewesen, die Psychiatrie zu einer „exacten" zu machen? Nun, die Exactheit liegt hier, wie überhaupt in der klinischen Medicin, auf einem ganz anderen Gebiete, als auf dem, auf welchem die Verff. sie gesucht haben, und die Fortschritte der klinischen Medicin knüpfen sich wahrlich nicht an die Molecularmechanik! Das, meinen wir, müsste auch den Verfassern klar sein — wie sie es ja auch andeuten — und wir können uns alsdann ihr Vorgehen nur durch das Bestreben erklären, zu beweisen, dass auch ein Bearbeiter eines so „unexacten" Theiles der Pathologie, wie die Psychiatrie, die Vorstellungen, mit denen die „exacte" Wissenschaft arbeitet, in sich aufgenommen haben kann. Diesen Nachweis hätten wir ihnen gern erlassen; abgesehen davon, dass sie den Leser unnöthigerweise ermüden, liegt eine gewisse Gefahr in diesem Vorgehen: junge Leute, denen der Gegenstand fremd ist, könnten sich von diesen Phrasen ebenso imponiren lassen wie einst von den psychologischen und darüber die wahren Aufgaben, die ihnen obliegen, verkennen, zumal sie mühsamer zu lösen sind.

---

vergl. auch S. 39 Grundzustände), „eine psychische Veränderung zu zergliedern und einem naturwissenschaftlichen Verständnisse näher zu bringen". „Nehmen wir an, sagt er, dass ein beliebiger Gleichgewichtszustand der cerebralen Elemente durch ein Toxicum, z. B. Alcohol in der Weise verändert wird, dass die frühere Gleichgewichtslage bedeutend labiler geworden ist, womit ein Sinken der Reizschwelle und Steigen der Reizhöhe, im Ganzen also eine gesteigerte Reizempfänglichkeit geschaffen ist, zu welcher letzteren der Reizumfang in directem Verhältnisse steht. Unter solchen Verhältnissen werden selbstredend geringe äussere Einwirkungen von einer Reihe psychischer und motorischer Erscheinungen beantwortet werden, deren Intensität und Ausbreitung zu der pathologischen Labilität der molecularen Gleichgewichtslage in geradem Verhältnisse steht. Es liegt weiter auf der Hand, dass dieses selbe Verhältniss in einer Phänomenologie nach aussen tritt, die der Ausdruck der in den Ganglienzellen aufgehäuften, latenten Arbeitskraft ist, die durch die pathologisch erhöhte Labilität frei und actuell geworden ist — Erscheinungen, wie sie uns in den Hallucinationen, dem Bewegungsdrange und in den complicirten, scheinbar zweckmässigen und doch unbewussten Bewegungserscheinungen lebendig entgegentreten".

Und dieser Galimatias macht Anspruch darauf, eine psychische Veränderung „dem naturwissenschaftlichen Verständnisse näher zu bringen!"

Eigenthümlich genug ist es, dass vielfach eine gewisse Neigung besteht. gerade in der Psychiatrie, die man doch als einen Theil der Hirnkrankheiten betrachtet wissen will, bis auf den letzten Grund der Dinge zu dringen; wem fällt es bei dem Studium anderer Krankheiten ein, an die Mechanik der Molecule zu denken? Eigenthümlich, sagten wir, sei die Erscheinung, aber sie dürfte sich doch erklären aus dem Reiz, den das Geheimnissvolle der psychischen Erscheinungen ausübt, und der die Phantasie nur zu leicht über die Grenzen wirklicher Wissenschaftlichkeit hinausführt; besonders traurig aber ist es, wenn diese sich dabei zugleich vorspiegelt, exacte Wissenschaft zu sein. Möchte man doch ein für alle Male dararan festhalten, dass wir in der Psychiatrie nicht anders zu verfahren haben, als in den andern Zweigen der klinischen Medicin. Dass dies bisher nicht in dem Masse geschehen, als es wünschenswerth gewesen wäre, dass viele verkehrte Bestrebungen sich geltend gemacht haben, darin pflichten wir den Verff. vollkommen bei; aber sie haben die Fehler nicht einmal richtig aufgezeigt, und anstatt uns den Weg zur Besserung zu weisen, einen Irrweg mehr angelegt.

II.

H. Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig 1878 (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von v. Ziemssen XVI. Band). Leipzig 1878.

Ueber nichts sind vielleicht die Psychiater der Gegenwart so einig wie über die Schwierigkeit, bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft ein Lehrbuch der Psychiatrie zu schreiben. Herr Schüle hat den Muth dazu gehabt und das verdient zunächst Anerkennung; berechtigt dazu war er unzweifelhaft durch seine Stellung und langjährige Wirksamkeit an einer grossen Irrenanstalt. Wie hat er die Aufgabe gelöst?

Es möge uns zunächst eine Bemerkung über den Stil des Buches gestattet sein. Wenn irgendwo der Satz le style c'est l'homme eine Wahrheit ist, so ist er es bei unserem Autor; die Diction ist hier nichts Aeusserliches, Zufälliges, sie giebt das ganze Wesen des Verfassers wieder, seine Stärke und seine Schwäche, ja wir fürchten, dass der Inhalt zum Schaden von der Diction beeinflusst worden. In der That passt der Stil nicht für die Aufgabe, welche ein medicinisches Lehrbuch zu erfüllen hat; wir erkennen gern die Berechtigung eines poetischen Schwunges in der Schilderung gewisser Seelenzustände an und hätten nichts einzuwenden, wenn es dabei geblieben wäre. Aber leider sinkt dieser nur zu häufig zum Schwulst herab, der selbst bei der Darstellung der einfachsten Thatsachen sich geltend macht und sie unter seiner Last begräbt. Das ist — um uns eines von ihm selbst gern gebrauchten Ausdrucks zu bedienen — die „Löwenklaue“ des Stiles des Autors. Dazu gesellen sich oft sonderbar gekünstelte fremdartig anmuthende Worte und Wendungen, und es ist kein Wunder, dass der Autor, der sich auf solchen Stelzen bewegt, denn auch oft stolpert und sich recht schlimm im Ausdrucke vergreift.

Am schlimmsten aber ist, dass auch er geglaubt hat, die gewöhnliche Sprache und Bezeichungsweise in's „Psycho-Physische" und „Moleculäre" übersetzen zu müssen. Wüsste er nur, wie ausserordentlich peinlich und ermüdend er die Lectüre seines Buches dadurch gemacht hat! dem gewissenhaften Leser schwindelt der Kopf bei dieser Phraseologie, deren Sinn er sich erst enträthseln muss, und er ist alle Augenblicke gezwungen, das Buch bei Seite zu legen, um zu einem neuen Anlaufe Kraft zu gewinnen. Und glaubt denn der Herr Verf. wirklich, dass er durch Einkleidung der psychischen Erscheinungen in diese Phraseologie zum tieferen Verständnisse beigetragen hat?

Nehmen wir irgend ein Beispiel; von dem, was der Verf. Katalepsie nennt und den „organisch-psychischen Motilitätsneurosen" zurechnet, heisst es (S. 59): „wirkliche Katalepsie entwickelt sich aus diesem Zustande (Abulie) dann, wenn das Ich an den neuen und fremden sensibeln (sensorischen) Reiz sich hingiebt; psycho-physisch: wenn die centralen (psychischen) Innervationsströme mit dem psychomotorischen Reflexdrang in Interferenz treten, und damit die Nachaussenwirkung des letzteren innerlich beglichen, gehemmt wird. Der Erfolg ist: Neutralisirung der centrifugalen Willensthätigkeit durch den centripetalen Reiz, und dann im Weitern: Psycho-motorische Bindung mit gleichzeitigem Zurücktreten des wachen Bewusstseins auf die Traumstufe". Und ein anderes, gleich darauf folgendes Beispiel für die „Molecular"-Sprache: „die physiologische Natur dieser räthselhaften muskulären Reactionsform (der flexibilitas cerea) ist noch nicht enthüllt. Einfache Ausschaltung des cerebralen Tonus kann nicht als zureichende Ursache angezogen werden, in so fern diese gegentheils eine erhöhte Reflexerregbarkeit setzen müsste. Wahrscheinlich ist diese Ursache tiefer zu suchen in einer directen Aenderung der neurotischen Molecularvorgänge, so zwar, dass die Oscillationen der aus ihrem Ruhepunkte durch passive Bewegungen abgelenkten Molecüle nicht sofort mit der normalen Elasticität wieder zurückzuschwingen vermögen (!), sondern nur nach und nach" u. s. w. — Nachdem (S. 470) als psycholologischer Grundcharakter der Verrücktheit bezeichnet ist die Neigung zur Umsetzung der Gedanken und Perceptionen in fixe Wahnvorstellungen und die directe Umsetzung ohne psychischen Umweg, ohne Reflexion, glaubt Verf. dies noch „psychophysich" ausdrücken zu müssen, indem er als wesentliche Eigenthümlichkeit der Verrücktheit bezeichnet, „den Beharrungscharakter der aus ihrer Gleichgewichtslage einmal verschobenen Molecüle und die Entstehung der Wahnvorstellungen direct und unmittelbar aus der psychophysischen Affection der jeweils in Thätigkeit gesetzten Vorstellungs- und Sinnescentren, mit Abschluss des intercentralen Associationsbogens (der Reflexion). Das letztere Moment setzt partiell veränderte Leitungswiderstände als die tiefere psychophysische Vorbedingung voraus. Da aber diese organische Modification nicht allgemein ist, so muss der Unterschied von Seite der noch normal (d. h. mit gewohntem Schwellenwerth) fungirenden psychischen Hirntheile in der Bewusstseinssummante percipirt werden: die Qualität dieser Perception des „Beeinflusstwerdens" geschieht unter der Form des Innewerdens einer Hemmung." Solche Deductionen ziehen sich durch das ganze

Buch und nehmen einen beträchtlichen Abschnitt desselben ein; wahrlich. Herr Schüle darf über die Psychologen nicht mehr spotten!

Bevor wir eine Uebersicht des Inhaltes des Werkes und der Auffassung der einzelnen Krankheitsformen seitens des Verfassers geben, haben wir noch ein Wort über das verarbeitete Material zu sagen. Es ist mit dem grössesten Fleiss zusammengetragen, wir vermissen jedoch eine gehörige Kritik bei der Verwerthung desselben. Man gewinnt den Eindruck, als gäbe es nur ganz ausgezeichnete Arbeiten in der Psychiatrie, da fast Alles von dem Verfasser lobend angeführt und als gleich gut und zuverlässig acceptirt wird, ohne dass er den Werth der behaupteten Thatsachen und der daran geknüpften Ansichten gehörig kritisch prüft. Es ist das vielleicht nach einer Richtung hin sehr dankbar; indess enthält einerseits der Leser dadurch keinen Ueberblick über die Bedeutung der einzelnen literarischen Leistungen, und es sinkt anderseits der Werth der von dem Verf. selbst aus solchem Material gezogenen Schlussfolgerungen.

Ob übrigens für ein Lehrbuch die Berücksichtigung einer so ausführlichen, sehr viel Unbedeutendes und Werthloses enthaltenden Literatur überhaupt zweckmässig uud wünschenswerth war, wollen wir hier unerörtert lassen. —

Der Inhalt des Werks selbst ist in drei Bücher getheilt, von denen das erste die psychologische Einleitung, das zweite die allgemeine Pathologie, das dritte die specielle Pathologie umfasst. Es ist unmöglich an dieser Stelle alle diese Abschnitte einer Besprechung zu unterziehen. und wollen wir daher nur ein Capitel herausheben, welches für die Fachgenossen mit am Interessantesten sein muss, das über die Eintheilung der Seelenstörungen.

Herr Schüle giebt zu, dass vom symptomatologischen Standpunkt aus scharf zu unterscheidende und immer wiederkehrende Zustände eines krankhaft gesteigerten, krankhaft gebundenen und geschwächten Seelenlebens (Manie, Melancholie, Blödsinn) unterschieden werden können. Im Grunde aber, heisst es weiter, sind diese elementaren Reactionsmodi eines erkrankten Gehirns nur Formen, nicht aber Krankheitszustände selbst; um diesen Formen nosologische Wirklichkeit zu verleihen, muss erst der betreffende Hirnzustand hiezu gesucht werden. Die Formen ändern sich nun, obwohl sie in ihren Allgemeincharaktern erhalten bleiben, sehr bedeutend in Betreff der Qualität, des Verlaufs und des Störungsumfangs je nach der Intensität der zu Grunde liegende Hirnaffection. Damit lässt sich der bisherige symptomatologische resp. ausschliesslich psychologische Standpunkt zu einem psycho-physiologischen vertiefen. Aus diesen gesetzmässigen Abänderungen in der Art und dem Verlaufe jener psychischen Symptomencomplexe der Melancholie, Manie u. s. w. lernen wir auf die tiefer liegenden somatischen Grundlagen herabschauen. Wir erhalten jetzt einerseits concrete psychologische Krankheitsarten, begreifen diese aber zugleich unter der physio-pathologischen Kategorie bestimmt gearteter krankhafter Hirnzustände.*) Von diesem

*) Zu den wenig angemessenen Ausdrücken, deren der Autor sich mit

Gesichtspunkte aus tritt nun sofort eine Trennung der rein symptomatologischen Gruppeneintheilung ein, während gleichzeitig die bis dahin nur abstracten „Formen“ zu lebendigen Typen somatisch begründeter Cerebralaffectionen werden. So giebt es demnach psychische Melancholien (leichtere Corticalisaffection mit Ausgang in Genesung) und organische Melancholien (tiefere Corticalisaffection mit dem „Charakter der Gefahr“), und ebenso psychische Aufregungszustände (Tobsucht) und organische Tobsuchten (Manie), Psychoneurosen und Cerebropsychosen. Ausser der geänderten Qualität der Einzelsymptome rechtfertigt auch der verschiedene — bereits organisch beherrschte — Verlauf die Trennung der beiden vorgenannten natürlichen Gruppen. Schliesslich treten in einer dritten Gruppe die psychopathischen Symptomencomplexe immer individueller und oft nur defect zu Tage, als gelegentliches Parergon der idiopathischen und primären Hirnaffection.

So wird also, wie Verf. sich ausdrückt, mit der zunehmenden Intensitätsstufe der Hirnkrankheit das klinische Einzel- sowie Gesammtgepräge des betreffenden Symptomencomplexes organischer und der Verlauf immer unmittelbarer cerebral; es tritt an die Stelle der psychologischen Association die „Logik des Hirnprocesses“ (sic!), zunehmend flechten sich grobe motorische und endlich brüske körperliche Lähmungssymptome ein, während gleichzeitig das psychische Leben auslischt — der klinische Ausdruck dafür, dass der cerebrale Störungsvorgang jetzt eine Intensitätsgrenze erreicht hat, wo die Corticalis nicht mehr „psychisch“ zu antworten vermag.

Neben dieser einen Hauptreihe von psychischen Reactionsweisen, welche durch die abgeänderte Stärke des Hirnprocesses verschieden geartet ist, geht nun parallel eine zweite, in welcher gleichfalls die elementaren Störungsformen vorkommen, aber eigens geartet und namentlich im Verlaufe vollständig eigenthümlich. Während bei der ersten Reihe, die Verf. als stufenweise Reactionsformen des „rüstigen“ normal angelegten Gehirns bezeichnet, ein bestimmter klinischer Decursus sich zeigt, berechenbar aus den körperlichen Begleitsymptomen nach allgemein diagnostischen und prognostischen Grundsätzen, tritt hier eine vollständig proteusartige Combination der einzelnen Zustandsformen auf. Es sind die Reactionsformen eines invaliden (defect angelegten) Gehirns. Zwischen beiden genannten Hauptreihen der rüstigen und invaliden Gehirne steht als klinische Reactionsform in der Mitte die primäre Verrücktheit.

Danach volllzieht sich die Haupteintheilung des Verfassers folgendermassen:

I. Geistige Defect und Entartungszustände.

1. Defectzustände (sensu strict.).

Vorliebe bedient, gehört auch der, hier und anderwärts gebrauchte, dass die verschiedene Artung der psychopathischen Symptome eine bestimmte „ascultatorische“ Verwerthung in sich schliesst.

a. Mikrocephalie.
b. Idiotismus.

2. Degenerescenz-Zustände, zumeist als Ausgänge resp. Weiterentwicklung
   a. des hereditären Irreseins, und
   b. der schweren Neurosen.

Die hier einzureihenden Formen vertheilen sich vorzugswise zum
   a. erblichen Irresein als
      α. impulsives Irresein,
      β. moralisches Irresein; zum
   b. Irresein aus schweren Neurosen als
      α. epileptisches Irresein,
      β. hysterisches Irresein,
      γ. hypochondrisches Irresein; zum
   c. periodischen und circulären Irresein.

II. Seelenstörungen auf Grundlage organo-psychischer Vollentwicklung.

A. Die psychische Hirnneurose (Psychoneurose).
   1. Untergruppe. Die acute oder subacute typische Hirnneurose auf rüstiger neurotischer Grundlage und in vasomotorischer Entstehung.
      a. primäre Form,
         α. Melancholie } mit der Uebergangsform der Melancholia agitata.
         β. Tobsucht }
      b. secundäre Formen.
         α. Wahnsinn,
         β. Blödsinn.
   2. Untergruppe. Die chronische psychische Hirnneurose auf degenerativer Grundlage und prmär neurotischer Entstehung — die Verrücktheit.
      a. Der primäre Verfolgungswahn,
         α. rein depressiven Inhalts,
         β. mit Grössenideen.
      b. Die Verrücktheit sensu strict..
         α. psycho-convulsive Form — Maladie du doute.
         β. psycho-kataleptische Form. — Sensorielle Verrücktheit.

B. Die Cerebro-Psychosen.
   1. mit motorschen Reizsymptomen — die Manieen.
      a. Mania furiosa (mit der Mania transitoria),
      b. Mania gravis,
      c. das Delirium acutum.
   2. mit motorischer Spannungsneurose. — Die Attonitätszustände.

a. Melancholia attonita,
b. die katatonische Verrücktheit,
c. die primäre Dementia (Stupor) in ihrer
α. acuten } Form.
β. subacuten }

3. Mit progressiver Parese — die typische Form der Dementia paralytica.

C. Die psychischen Cerebropathieen — die modificirten Paralysen, d. h. die psychischen Hirnleiden unter dem klinischen Bilde des Blödsinns mit Lähmung.
a. Meningo-Periencephalitis chronica und subacuta.
b. Pachymeningitis und Hämatom.
c. Die diffuse sklerosirende Encephalitis
α. ohne } Reiz-Erscheinungen.
β. mit }
d. Die diffuse Encephalitis mit begleitender Heerderkrankung (locale Erweichungsheerde, Apoplexie, Capillarektasieen mit miliaren Heerden; multipler Sklerose).
e. Die diffuse Encephalitis im Gefolge von Neubildungen im Gehirne.
f. Chronische Periencephalitis mit vorausgehender Tabes der Hinterstränge; tabische Paralyse.
g. Primäre Hirnatrophie mit begleitender gleichzeitiger Tabes spinalis: tabische Dementia.
h. Encephalitis syphilitica mit psychischen Störungen.

Man wird, wenn man diese Tabelle übersieht, zugeben, dass sie ausgedehnter Erläuterungen bedarf, um selbst von erfahrenen Fachgenossen verstanden zu werden. Man kann ihr aber gleichzeitig den Vorwurf des künstlich Gemachten und willkürlich Construirten nicht ersparen, und da, wo sie vom Verf. motivirt ist, erscheint uns die Begründung durch die vorliegenden Thatsachen auch nicht annähernd gerechtfertigt. Ueberblicken wir weiter die Darstellung der einzelnen Formen, welche unter die Abschnitte der psychischen Hirnneurosen. Cerebro-Psychosen und psychischen Cerobropathien fallen, suchen wir nach den unterscheidenden Merkmalen, so müssen wir gestehen, dass wir uns vollkommen verrathen und verlassen fühlen: es bleibt vielfach nichts übrig als die Dialectik des Verfassers. Es ist leider unmöglich, auch nur annähernd eine in's Einzelne gehende Besprechung und Beurtheilung der Gesichtspunkte zu geben, von denen der Verf. bei der Aufstellung seiner Krankheitsformen ausgegangen ist, es würde das fast ein selbständiges Werk erfordern. Wir greifen daher nur ein Beispiel heraus, welches seine Art und Weise in's Licht setzt, bei Abgrenzung der Erkrankungen zu verfahren.

Die typische Form der Dementia paralytica, sagt Herr Schüle, habe er als die eigentliche klassische Paralyse aus dem grossen Sammelnamen der allgemeinen Paralyse abgetrennt und unter die Cerebropsychosen eingereiht, „denn sie entwickelt sich in und aus dem speciell psychischen Theile

des Hirngebiets als eine im Anfange nur die psychischen und die psychomotorischen Functionen beschlagende Krankheit. Erst nach und nach im Verlauf greift sie weiter und tiefer, so dass der anfänglich in den höchsten psychischen Regionen, sogar direct in der psychophysischen Werkstätte der empirischen Person sich bewegende Krankheitsprocess immer mehr in's Organische herabsinkt, dabei sich weiter ausbreitet und schliesslich mit körperlichen Cerebral- und auch Spinal-Symptomen sich beschwert. Es ist m. E. W.: ein und derselbe Hirnprocess. welcher in den höchsten psychischen resp. in den Bewusstseinsbahnen seinen ersten Sitz aufschlägt, deren Functionen in directester Weise und sofort mit den Zeichen des Untergangs schädigt, und endlich (nach Vernichtung der zum Phänomen der Bewusstheit erforderlichen Intensitätsstufe molekularer Thätigkeit) in denselben Bewusstheitsbahnen — jetzt als anatomisch palpabler Degeneratiosprocess — centrifugal abwärts schreitet. Es gehören deshalb auch bei der klassischen Paralyse auf dem Höhepunkt ihrer Entwicklung die motorischen Symptome — ganz ebenso wie die katatonischen zur Verrücktheit — wesentlich und untrennbar zum psychopathischen Bilde: es ist keine bloss äussere Complication, sondern eine durch die Oertlichkeit und die Art des Krankheitsprocesses nothwendige, aus demselben anatomisch-psychologischen Ursprung stammende Symptomenverbindung. Auch die Charakterisirung der psychischen Symptome stellt diese typische Paralysegruppe in den Hauptzügen zu den Cerepsychosen. Denn es ist noch eine psychische Mechanik vorhanden, wenigstens im Anfang, sofern dieser nicht zu stürmisch ist. und ebenso eine Verlaufsfolge, psychisch gesetzmässig, wenn auch aus bereits krankhaft sehr geänderten Prämissen. In der zweiten Hälfte des Verlaufs beginnt allerdings der organische Reizvorgang sehr wesentlich in die Einzelgestaltung und bald auch in die Aufeinanderfolge der Hauptsymptome einzugreifen. In den concentrisch sich erweiternden Kreisen des phantastischen Grössenwahns tritt greifbar der organische Ueberreizungsvorgang in den Denkzellen zu Tage, welcher mit der nur nach dem Schema des heitern Affects gefärbten Selbstgefühlserhöhung (in der rein functionellen Tobsucht), gar nicht verglichen werden kann; nicht minder schon bei leisen Steigerungen des Processes in Form einer oft jähen unlogischen Aufeinanderfolge jubelnden Grössenwahns und wieder mikromaner Verzweiflung. Hier fehlt denn bald der begreifbare „motivirte“ Uebergang: die Vorstellungsmechanik mit ihrer Causalitätscategorie wird durchbrochen, d. h. sie ist nicht mehr zur Entfaltung befähigt, weil der brüske organische Process zu zerstörend bereits eingegriffen hat. So schiebt sich immur mehr, je weiter wir den Krankheitsverlauf begleiten, an die Stelle eines logisch geordneten geistigen Lebens das unerbittliche Gesetz eines organisch destructiven Hirnprocesses ein, welches Anfangs schon deutlich durch die psychischen Aeusserungen hindurch wirkt, nach und nach aber immer selbständiger wird, und schliesslich die palpable Hirnaffection mit Zerstörung alles Psychischen abschliesst“.

Hiervon unterschieden werden die „modificirten Paralysen“, welche zu dem dritten grossen Hauptabschnitte, den „psychischen Cerebropathien“

gerechnet werden. „Darunter sind diejenigen psychopathischen Zustände zusammengefasst, welche sich an ein primäres Hirn- (Rückenmarks-) Leiden anschliessen, als eine neben und mit den andern Cerebralsymptomen einhergehende psychische Affection, aber nicht mehr mit jenen zu Einem Krankheitsbilde wesentlich zugehörig, sondern als ein getrennter, mehr zufälliger, durch und durch organisch bestimmter Symptomencomplex. Diese Abhängigkeit und Bedingtheit der psychischen Affection durch den ausser ihrem Gebiet gelegenen primären anatomischen Process zeigt sich darin, dass dieser letztere den Verlauf sowohl als die Ordnung der Symptome vorschreibt".

Wir wären dem Verfasser dankbar gewesen, wenn er uns gezeigt hätte, woraus er schliesst, dass psychische Symptome durch eine „psychische Affection" oder durch einen ausser ihrem Gebiet gelegenen primären anatomischen Process bedingt werden; denn wenn er anführt, dass in letzterem Falle dieser, der anatomische Process, den Verlauf sowohl als die Ordnung der Symptome vorschreibt, so ist doch das nichts Anderes als die Schlange, die sich in den Schwanz beisst. Und welche Vermessenheit, bei einer Krankheit, wie die vorliegende, zu sagen, dass ein anatomischer Process den Verlauf sowohl als die Ordnung der Symptome vorschreibt! Und ist es etwas anders als eine (mit den vielen molecular-physikalischen Phrasen noch dazu recht grell contrastirende) Redensart, dass der „anfänglich in den höchsten psychischen Regionen, sogar direct in der psychophysischen Werkstätte der „empirischen Person" sich bewegende Krankheitsprocess immer mehr in das „Organische" herabsinkt? Und auf solche unklare, auf einen versteckten Dualismus zurückzuführende Anschauungen gründet sich die Eintheilung der Paralysen! Die Ausführung ist denn auch dem entsprechend: auch durch den Vergleich des gezeichneten Krankheitsbildes der „typischen Dementia paralytica" mit dem der „Meningo-Periencephalitis chronica" und durch den Vergleich der angeblich verschiedenen anatomischen Befunde sind wir nicht im Stande gewesen, uns von der Differenz dieser Erkrankungen zu überzeugen, vielmehr haben wir bei der Lectüre immer den Eindruck eines künstlichen Balancirens des Verfassers gehabt.

Das Gesagte muss genügen, das Werk im Allgemeinen und die Methode des Verfassers, Krankheitsformen zu bilden, im Besonderen zu charakterisiren. Wir legen es nicht ohne ernsthaftes und aufrichtiges Bedauern aus der Hand: es ist betrübend zu sehen, wie ein so begabter Autor von umfassendem Wissen und grosser Erfahrung, der im Einzelnen einen so reichen und originellen Geist entfaltet, theils durch zu lebhafte Einbildungskraft und Leichtgläubigkeit, theils einem falschen Ideal nachjagend, in Folge einer irrigen Vorstellung von dem, was in der klinischen Medicin möglich und erreichbar ist, ein vielfach inhaltreiches Werk mit eigener Hand auf's Tiefste geschädigt.

Möchte diese Besprechung dazu dienen, die Autoren psychiatrischer Werke zu veranlassen, Kritik zu üben, psychiatrischer Fragen vom Standpunkte der Medicin in einer medicinischen Sprache zu behandeln und die naturwissenschaftliche Speculation, die hier ganz unwissenschaftlich, bei Seite zu lassen. Nur dann werden sie von Aerzten gelesen werden. Westphal.

Dr. Kirn, Die periodischen Psychosen. Eine klinische Abhandlung. Stuttgart. 8. 78 p. 114.

Verfasser giebt in genannter Brochüre eine werthvolle monographische Darstellung des periodischen Irreseins unter Mittheilung von 19 eigenen instructiven Krankengeschichten. Er erkennt in der periodischen Wiederkehr von Irreseinsanfällen nur eine besondere Aeusserungsweise eines Gesetzes, das überall in der Nervenpathologie zur Geltung kommt, und betont den dauernd krankhaften Hirnzustand des periodisch Irren auch in den Intervallen des Leidens, der sich in diesen durch elementare psychische und neurotische Symptome kundgiebt. Unter ersteren sind die wichtigsten: Wandelbarkeit der Stimmung, Reizbarkeit, psychische Schwäche, namentlich gemüthliche Abstumpfung, zuweilen auch ein leichter Hauch von Depression. Als charakteristisch für die Anfälle wird ihre Wiederkehr in annähernd gleichen Zeiträumen oder unter gleichen Verhältnissen und ihre stereotype Gleichheit geltend gemacht.

Die Eintheilung der periodischen Psychosen giebt Verf. in streng klinischer präjudizloser Weise dahin, dass er zunächst I. direct central bedingte, durch einen dem Nervensystem immanenten Typus hervorgerufene ächte Typosen von II. secundär im krankhaften Gehirn durch periphere Reize ausgelösten Fälle unterscheidet und bei ersterer Gruppe wieder in 1. solche mit langer, d. h. vielmonatlicher Dauer und 2. mit kurzer trennt.

Diese Trennung ist um so berechtigter, als neben der differenten Dauer anderweitige wichtige Momente sie befürworten.

Bei Gruppe 1. handelt es sich um typische, Monate (1—10) zum Ablauf benöthigende Anfälle. Fast immer ist Heredität nachweisbar. In 66 pCt. Ausbruch in den Pubertätsjahren. Nicht selten stellt sich erst nach einer Reihe discongruenter Anfälle der typische stereotype Charakter der Psychose her. Die Länge der Anfälle variirt nach günstigen oder ungünstigen Aussenbedingungen. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass sie in mehr weniger proportionalem Verhältniss zur Länge des Intervalls steht. Nur 12 mal unter 21 Fällen erhob sich episodisch das formale Krankheitsbild zu schwererer Bewusstseinsstörung mit Wahnideen (12) und Hallucinationen (7). Am häufigsten spielen sich die Antälle dieser Gruppe als maniakalisches, dann circulaires, am seltesten als melancholisches ab. Die Detailschilderung, doppelt werthvoll durch sorgsame Beachtung der somatischen, neurotischen begleitenden Störungen möge im Original nachgelesen werden.

Gruppe 2. behandelt centrale Typosen mit kurzen d. h. Tage bis Wochen dauernden Anfällen, die eine tiefere Gehirnaffection durch schwerere Störung des Bewusstseins, grössere Erregung und intensivere motorische Entladungen bekunden. Verfasser erwähnt ihrer Verwandtschaft mit epileptischen Zuständen (Morel, Samt), vindicirt ihnen aber einen eigenartigen Charakter. Sie verlaufen vorwiegend als tobsüchtiges Irresein, eingeleitet und abschliessend mit melancholischen Stadien (?); Heredität hier nur in der Hälfte der Fälle nachweisbar, der Ausbruch nicht an physiologische Lebensphasen ge-

bunden. Abnorme Schädelentwicklung, frühere organische Hirnerkrankungen, psychisch deprimirende oder erregende Einwirkungen sind, nebst Heredität, ätiologisch belangreich. Nicht selten gruppenweises Auftreten von Anfällen, woran sich dann ein längeres Intervall reiht. Gegenüber der vorigen Gruppe, wo die Prognose eine schlechte, hier nicht selten allmäliges Ausbleiben der Anfälle und Genesung. Die hierher gehörigen Beobachtungen 10—15 sind werthvolle Illustrationen dieser noch so dunklen Hirnzustände, die, wenn mit tiefer Bewusstseinsstörungen und binnen wenigen Tagen ablaufend, auch Verf. als den epileptischen Anfällen nahestehende erklärt (p. 93).

Die II. Hauptgruppe der secundär in periodischer Wiederkehr ausgelösten Anfälle setzt ebenfalls eine krankhafte dauernde Veranlagung oder Aenderung des centralen Nervensystems voraus, auf Grund deren periphere Reize auf neurotischem und zwar sensiblem oder vasomotorischem Wege jene hervorrufen.

Diese peripheren Ursachen sind in Uterinleiden, den Vorgängen der Menstruation, nach des Verf. Erfahrungen möglicherweise auch in der circulationsstörenden Wirkung von Herzleiden, Schwellung der Schilddrüse, vorzeitiger Schädelnahtsynostose zu suchen.

Was Verlauf und Ausgänge des periodischen Irreseins überhaupt betrifft, so kann der Anfallstypus mit der Zeit veränderte Dauer und modificirte Erscheinungen bieten (Transformation), oder die Typose wird continuirlich und es zeigen sich nur noch Remissionen und Exacerbationen, oder die Anfälle verlieren sich, während der intervalläre Grundzustand sich erhält (Heilung mit Defect), oder auch dieser schwindet (Genesung). Dieser Ausgang nur bei Typosen mit kurz dauernden Anfällen.

Bezüglich der therapeutischen Rathschläge und Erfahrungen des Verf. muss auf das Buch selbst verwiesen werden, das als monographische Darstellung des periodischen Irreseins vom Standpunkt einer klinischen Psychiatrie die volle Beachtung ärztlicher Kreise verdient. v. K-E.

Die Krankheiten des Rückenmarks. Zweite und dritte Abtheilung. Von Prof. Wilhelm Erb in Heidelberg, 1877. 1878. (Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Von v. Ziemssen. XI. Bd. 2. Hälfte.)

In ziemlich rascher Folge, die um so bemerkenswerther ist, als auf dem zu bearbeitenden Gebiete nicht blos von Woche zu Woche reichliches Detail zufliesst, sondern gerade während der Ausarbeitung wichtige das Gebiet völlig umgestaltende Forschungen zu Tage traten, sind die zweite und dritte Lieferung des im 7. Bde. dieses Archiv's (S. 255) angezeigten Lehrbuches erschienen, welche die Krankheiten des Rückenmarkes selbst und der Med. oblongata enthalten, und als ein Zeichen der Gunst im ärztlichen Publikum ist es anzusehen, dass binnen kürzerster Zeit eine zweite Auflage des gesammten Werkes nothwendig geworden.

Es muss aber auch gleich hier Eingangs rühmend hervorgehoben wer-

den, dass der Verfasser bemüht war, die einzelnen Kapitel vom Standpunnkte der neuesten Forschungen zu bearbeiten, deren Berücksichtigung sich selbst bis zu einer Zeit, wo das Werk schon im Drucke sein mochte. verfolgen lässt; dem entsprechend war der Verfasser auch in der Lage einen wesentlich dogmatischen Standpunkt einzunehmen, dessen Vortheile für ein Lehrbuch erst recht hervortreten, wenn man versucht, die Rückenmarkspathologie dem Praktiker in dem Zustande vorzuführen, den sie einige Jahre früher gezeigt. Dass dabei ähnlich wie in der früher angezeigten Abtheilung die Bearbeitung der einzelnen Abschnitte sehr ungleich ausfallen musste — man vergleiche die Abschnitte „Erweichung" und „Hinterstrangsklerose" — wird begreiflich, wenn man vergleicht, in wie ungleichem Masse die Arbeit der Forscher den verschiedenen Kapiteln der Rückenmarkspathologie zugewendet ist.

Den Beginn der 2. Abtheilung, der Krankheiten des Rüskenmarks selbst, macht naturgemäss die Myelitis; wir finden hier in einer kurzen Einleitung eine Beleuchtung der ganz besonderen Schwierigkeit, welche die Eintheilung bereitet, gegeben, und wird der Ausspruch des Verfassers, dass wir jetzt überhaupt noch nicht entscheiden können, was acute und was chronische Myelitis sei, so recht trefflich illustrirt durch die in diesem Jahre bekannt gewordene Debatte zwischen Leyden und Westphal, zwei Hauptkämpfern auf diesem Gebiete. Direct daran schliessen auch diejenigen Bemerkungen Erb's bei der chronischen Myelitis (S. 51) an, wo er über die systematischen und nicht systematischen Krankheiten und seine Stellung zu denselben spricht. So sehr man auch mit der in einem Lehrbuche doppelt nothwendigen Reserve des Verfassers einverstanden sein kann, so wäre es doch gerade im Interesse seines dogmatischen Standpunktes gewesen, wenn er in dieser Frage die von Vulpian und Charcot zuerst betonte Trennung der Systemerkrankungen von den übrigen völlig acceptirt hätte; es darf jetzt mit Sicherheit behauptet werden, dass die Lehre von den Systemerkrankungen im Rückenmarke, geläutert durch die über die anatomischen Grundlagen der Franzosen hinausgehenden Forschungen Flechsig's, zum festen Erwerbe der Rückenmarkspathologie geworden, und demgemäss wird, abgesehen von der Eintragung weiteren Details hier die bessernde Hand des Verfassers bei einer bald wünschenswerthen neuen Auflage vor Allem anzusetzen haben. Es ist hier nicht der Ort, diesen unseren Standpunkt des Breiteren zu verfechten, doch möchten wir nur darauf hinweisen, wie durch das von Hallopeau aufgestellte, von anderen Autoren erweiterte und in Frankreich ziemlich allgemein acceptirte Schema der Rückenmarkskrankheiten, so viel sich auch über die Einreihung verschiedener, nicht hinein gehöriger Dinge rechten lässt, das übersichtliche Verständniss wesentlich gefördert wird.

Indem wir in das Meritorische eingehen, kann es natürlich nicht unsere Sache sein, an den einzelnen Abschnitten das früher über das gesammte Werk gefällte Urtheil zu erweisen, ebenso wenig wie wir uns bemüssigt sehen, Einzelheiten, namentlich in den anatomischen Details, mit denen wir uns nicht vollständig einverstanden erklären können, hier zu bemäkeln; je rückhaltsloser wir andererseits den klinisch-therapeutischen Theil, dem sich die von

Erb vertretenen Ansichten von der Aetiologie, namentlich nach der allerdings vorläufig nur angedeuteten Seite der neuropathischen Disposition ebenbürtig anschliessen, würdigen, desto mehr halten wir uns für verpflichtet, zwei Punkte von grösserer Bedeutung hervorzuheben, wo uns die Stellung des Verfassers allzusehr durch seine gerade hier einsetzenden Specialarbeiten beeinflussst erscheint.

Wir können es nicht als berechtigt anerkennen, dass die vom Verfasser entdeckte spastische Spinalparalyse als ebenbürtig der Hinterstrangsklerose, wenn auch mit einem Fragezeichen hinter der Bezeichnung „Seitenstrangsklerose" versehen angereiht wird, während die Sclérose latérale amyotrophique — man mag, wie immer, über die noch unausgetragenen klinischen Differenzen zwischen Charcot und Leyden denken —, deren Stellung im Systeme nun unzweifelhaft feststeht, nur als ein Appendix zu jener angeführt wird; es stehen der Deutung der spastischsn Spinalparalyse als einer reinen Lateralsklerose, deren anatomische Möglichkeit noch zu erweisen ist, Befunde gewiegter Kliniker entgegen, während der aus der neuesten Zeit dafür anzuführende Fall von Stofella wegen des fehlenden mikroskopischen Befundes nicht als massgebend erachtet werden kann.

Auch in der Frage der Ataxie scheint uns der Autor etwas zu weit gegangen zu sein; wir werden an anderer Stelle Gelegenheit haben uns darüber auszusprechen, hier möchten wir nur erwähnen, dass wir den Fall von Spaeth-Schüppel nicht für verwerthbar halten, schon deshalb, weil in demselben nicht genau festzustellen ist, was noch functionsfähig war und was nicht, und dass es uns nicht recht einleuchten will, wie man die Systeme der Seitenstränge und speciell die directen Kleinhirnseitenstrangbahnen für die Lehre von der Ataxie als einer Störung centrifugaler Bahnen in Anspruch nehmen kann, oder, wenn man der Ansicht Friedreich's folgt, wo in den Hintersträngen die aus dem ausserhalb des Rückenmarks liegenden Coordinationscentrum centrifugal verlaufenden Bahnen liegen sollen. — Erwähnen wollen wir, dass mehrfach, wo dies nothwendig ist, der Text durch meist schematisch gehaltene Zeichnungen erläutert ist, an denen im Grossen und Ganzen nichts auszusetzen ist. (Flechsig hat an einem andern Orte auf einzelne an denselben anzubringende Correcturen aufmerksam gemacht.)

Die dritte Abtheilung, welche die Krankheiten der Medulla oblongata behandelt, wird eingeleitet durch eine mit äusserst belehrenden meist schematischen Zeichnungen versehene anatomische Darstellung, die um so dankenswerther, als sie schon die neuesten Untersuchungen Flechsig's in weitem Masse berücksichtigt; an diese schliesst sich eine kurze Besprechung der Functionen dieses noch so überaus dunklen Gebietes.

Die Darstellung der Krankheiten der Oblongata bezeichnet Erb selbst als einen Versuch, dieses bisher kaum symptomatisch durchleuchtete Gebiet auf klinischer und pathologisch-anatomischer Basis zu sichten. Die bekannte Thatsache, dass genaue anatomisch, namentlich in Hinblick auf Topographie untersuchte Fälle noch selten in der Literatur sind, lassen es erklärlich erscheinen, wenn wir hier jene scharfe Localdiagnostik vermissen, wie sie im

Rückenmarke seit einigen Jahren erreicht ist; es zeigt sich dies namentlich bei den Hämorrhagien, wo die klinischen Bilder zum Theil schon schematisch construirt werden müssen, oder bei den Tumoren. deren specielle Localisation kaum über die ersten Anfänge hinausgekommen ist.

Fassen wir das Resultat unserer Besprechung zusammen, so sehen wir in dem vorliegenden Buche einen wesentlichen Fortschritt erreicht, denn einerseits liegen nun die reichen Forschungsresultate des letzten Jahrzehnts dem grossen ärztlichen Publikum in einer bequemen und doch tiefen Darstellung vor, anderntheils wird auch der Mitarbeitende in demselben eine nicht unerwünschte Grundlage für weitere Untersuchungen vorfinden.

Schliessich aber, und es wird uns diesen nationalen Standpunkt Jeder verzeihen, der beachtet, in wie aufdringlicher und unangemessener Weise derselbe von anderer Seite neuerlichst wieder hervorgekehrt wird, constatiren wir, wie vortheilhaft sich das deutsche Buch auszeichnet vor einer ziemlich gleichzeitig erschienenen französichen Darstellung (Grasset), abgesehen von allen andern Vorzügen, durch die rückhaltslose Anerkennung des Impulses, welchen die Pathologie des Rückenmarkes durch die französische Schule empfangen.

A. Pick.

Ringrose Atkins. A case of right hemiplegia, hemianaesthesia and aphasia having for its prominent anatomical lesion softening of the left lateral lobe of the cerebellum. (Brain 1878. II. Part. pag. 410.)

Die Literatur zur Lehre von der Localisation im Gehirne hat in den letzten Jahren eine solche Ausdehnung erlangt, dass es begreiflicher Weise unthunlich erscheint, an dieser Stelle aller der Beobachtungen zu gedenken, welche einfach eine Bestätigung des bisher Bekannten bringen; dagegen scheint uns eine breitere Mittheilung und strenge Kritik derjenigen Fälle am Platze, die als Ausnahmen von der Regel oder gegen dieselben angeführt werden, falls nicht Unklarheit und Verwirrung in das eben erschlossene Gebiet hingetragen werden soll. Von der letzteren Art scheint der hier mitzutheilende Fall des englischen Autors.

38jähriger lediger Mann, ohne bekannte nervöse Heredität; seit seiner Jugend reizbar, zeitweise abnorm in seinem Benehmen. Nach einem in seiner Jugend durchgemachten Fieber wird er epileptisch; die Anfälle sind meist leicht, einmal nach einem schwereren Anfalle wird er rechtsseitig hemiplegisch und apathisch; nach 3wöchentlicher Dauer schwinden diese Erscheinungen; vorhergegangen waren häufige Alkoholexcesse. Einige Zeit vor seiner Aufnahme in die Irrenanstalt wird er ungewöhnlich erregt, öfter gewaltthätig, zeigt hochgradige Demenz, Wahnideen in Form von Grössenwahn.

Bei der Aufnahme ist er gesprächig, gut gelaunt, doch sehr leicht reizbar, ruhelos; sein Gesichtsausdruck dummlächelnd, zutraulich; er zeigt hochgradige Gedächtnissschwäche, Grössenwahn; keine motorischen oder sensiblen Erscheinungen. Der Gang gut, später legt sich die Erregung. Patient be-

schäftigt sich durch einige Zeit, bis er eines Morgens rechtsseitig hemiplegisch, hemianästhetisch und apathisch gefunden wird; er ist ganz bewusstlos, doch nicht vollständig comatös, auf lautes Anrufen öffnet er die Augen und blickt ohne Verständniss umher; die Pupillen normal weit, beweglich. Patient bringt weder ein Wort hervor, noch auch einen Ton; in den folgenden Tagen leichte Besserung, er lächelt, wenn er angesprochen wird, scheint die Umgebung zu erkennen; an einem der folgenden Tage rechtsseitige Convulsionen; einmal soll Patient zu dem Wärter gesprochen haben, doch giebt Verf. an: „I, however did not hear him speak, and could not bring from him any articulate sound". Exit. leth. 8 Tage nach dem hemiplegischen Anfalle; Section zwei (!) Tage später.

Hauptbefund: Verdickung des Schädels; Hydrocephalus ext., atheromatöse Entartung der basalen Gefässe; Pia mehrfach verdickt und milchig getrübt; die Spitzen der Schläfen- und Orbitallappen schlaffer, sonst keine Veränderung der grauen Substanz; die Marklage im Allgemeinen etwas weicher: beide Corpora striata schlaffer und abgeflacht, besonders im stärkeren Masse der hintere Contour des linken Thalamus opticus; der dritte Ventrikel etwas erweitert, seine „peduncles" zeigen eine schmutziggelbe Farbe; mehrfache Durchschnitte zeigen keine Erweichung; die Stirnwindungen beider Seiten erweisen sich als normal. Die linke Kleinhirnhälfte zeigt einen grossen Erweichungsherd. Rückenmark normal. Mikroskopische Untersuchung konnte nicht ausgeführt werden.

In einer eingehenden Besprechung des Falles kommt der Verf. zu dem Schlusse, dass bei dem Umstande, dass es sich nicht um einen Herd im Thal. opt., sondern um eine Abflachung handelt, die Erscheinungen der Hemianästhesie nicht auf diese bezogen werden könne, vielmehr angenommen werden müsse, dass die Kleinhirnläsion eine Hemmung auf den atrophischen und in seinen histologischen Elementen ebenso wie das Corp. striatum entarteten Thal. opt. ausgeübt habe, und dass die Aphasie die Folge der Unterbrechung der eben dort liegenden Bahn vom Sprachcentrum sei.

Betrachten wir nun ohne Rücksicht auf den Sectionsbefund das klinische Bild unseres Falles, so dürfte die Deutung, dass es sich um einen bei einem Paralytiker aufgetretenen apoplektiformen Anfall gehandelt, wohl unschwer zu erweisen sein; schwieriger gestaltet sich die Frage, ob hier wirklich Aphasie vorliegt; wir glauben gerechte Zweifel zu hegen, umsomehr als die Diagnose bei höherem Grade von Bewusstseinsstörung, und falls gar nichts gesprochen wird, überhaupt nicht gestellt werden kann.

Dieser Deutung entspricht auch der Sectionsbefund; vor Allem finden wir die der Paralyse zukommenden Einzelheiten und endlich das Fehlen jedes auf den letzten Anfall zu beziehenden Befundes, das nicht befremden kann, seit wir wissen, dass in den meisten Fällen von progressiver Paralyse, die im paralytischen Anfalle ihr tödtliches Ende erreicht, ein negativer Befund zu Tage kommt. Dass wir an der Hand dieses Gedankenganges die Kleinhirnläsion ganz ausser Spiel lassen dürfen, findet umsomehr seine Berechtigung, als die Latenz solcher Läsionen seit den Mittheilungen Nothnagel's viel

verständlicher geworden; die Abflachung des linken Thal. opt. kann wegen der Unvollständigkeit des Befundes nicht als Basis einer Discussion dienen, es wäre nicht unmöglich, dass es sich einfach um einen jener Zustände handelt, wie sie selbst bei mässigem Hydrocephalus vorkommen. (Allerdings lässt die notirte gelbliche Verfärbung die Idee einer älteren Blutung zu.)

Noch hätten wir des der Psychose vorangehenden Anfalles von rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie zu gedenken; derselbe entspricht, ohne den Thatsachen Zwang anzuthun, einem jener Anfälle, wie sie nicht selten in frühen Stadien der progressiven Paralyse vorkommen, ja diese sogar einleiten. Dass es sich hier um wirkliche Aphasie gehandelt haben mag, kann zugegeben werden, da auch diese eine nicht seltene Erscheinung zu dieser Zeit ist; dass endlich trotz des besonders betonten Fehlens motorischer Erscheinungen der ganze Fall als eine Paralyse aufzufassen, bedarf keiner weitläufigen Auseinandersetzung.

Wir glauben mit dem Vorangehenden genugsam erwiesen zu haben, dass der vorliegende Fall eine wesentlich andere und, wie wir glauben, auch viel einfachere und wahrscheinlichere Deutung zulässt, und demgemäss kaum gegen die Lehre von der Localisation benutzt werden darf; dass ähnliche Irrthümer leider noch viel zu oft vorkommen, wird jeder Kenner der Praxis und der Literatur aus eigener Erfahrung zu bestätigen wissen.

A. Pick.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Archiv f. P



Fig. 1.







Fig. 3

H. Elsner ad nat. del.

1.

Mitte der Halsanschwellung.



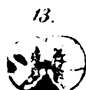
7.

Uebergang zum mittl. Brusttheil.



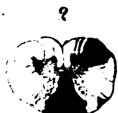
13.

Unterer Brusttheil.



2.

Unter der Mitte der Halsanschwellung.



8.

Unterer Brusttheil.



14.

Lenden„ Anschwellung.



3.

desgl.



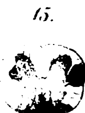
9.

desgl.



15.

desgl.



4.

Oberer Brusttheil.



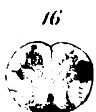
10.

desgl.



16.

desgl.



5.

desgl.



11.

desgl.



17.

desgl.



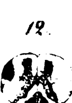
6.

desgl.



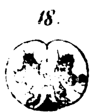
12.

desgl.



18.

desgl.



21.



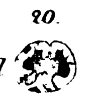
19.

desgl.

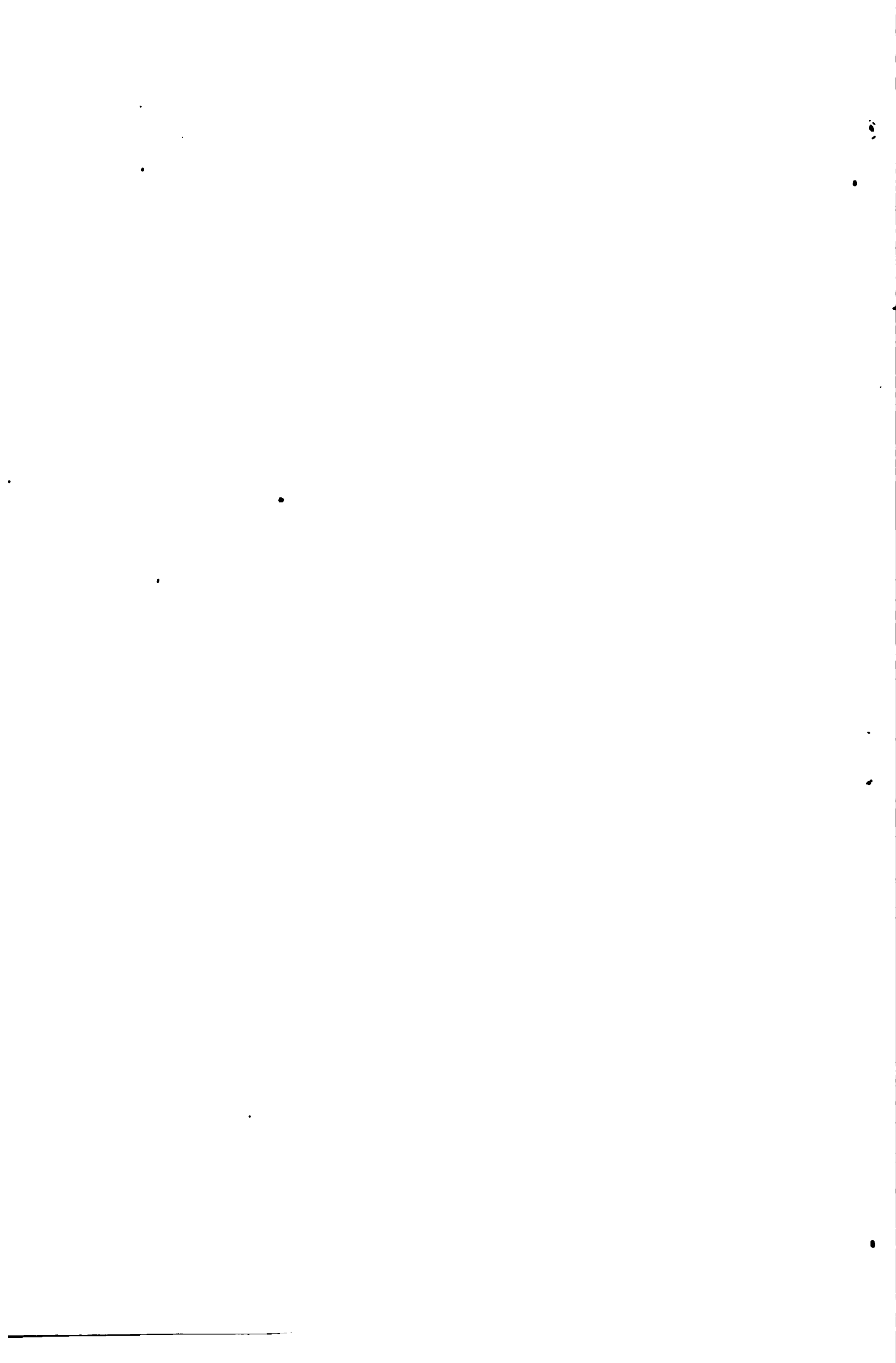


20.

Sacraltheil.



Lith. von Laue.



Inhalt.

1.



Uebergang zur Med. obl.

5.



Oberer Brusttheil.

2.



Ueber der Hals-anschwellung.

a

6.



Mittlerer Brusttheil

a

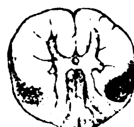
3.



Hals-anschwellung

a

7



Unterer Brusttheil.

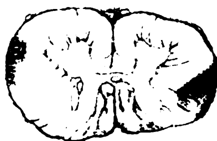
9.



Lenden-anschwellung

a

4.



desgl.

8.



Ueber d. Lenden-anschwellung

Rob. Schmann del. Lith von Laue.

Inhalt.

XXXII.

Berichtigender Nachtrag zu der Arbeit über die elektrische Erregbarkeit gelähmter Muskeln.

Von

Dr. **Freusberg.**



Als ich in vorstehend genannter Arbeit*) die du Bois-Reymond'sche peripolare Beschaffenheit der Muskelmolekeln zur Erklärung des Molecularmechanismus der Contraction bei der directen elektrischen Reizung des Muskels verwerthete, musste ich mir über die Consequenz klar sein, dass die dort entwickelte Hypothese, sollte sie glaubhaft sein, mit den Thatsachen der allgemeinen Nervenphysiologie, die man aus einer peripolaren Beschaffenheit der Molekeln erklärte, in befriedigender Harmonie sich befinden müsse.

Ich habe mich daher, bevor ich mit der peripolaren Beschaffenheit, als einem wichtigen Factor in meiner Hypothese rechnete, überzeugt, dass eine solche Harmonie bestehe, ich bin den Beweis dafür aber, weil es sich um rein physiologische Fragen handelt, in diesem Archiv schuldig geblieben, habe denselben aber ausgeführt in einem Manuscript, welches im Archiv für Physiologie meine Hypothese und ihre Gründe vom physiologischen Standpunkt darzulegen bestimmt war.

Es handelt sich hauptsächlich darum, die in obiger Arbeit ausgeführte Achsenneigung der Molekeln zum — Pol hin dadurch annehmbar zu machen, dass aus ihr sich die negative Schwankung des ruhenden Muskelstroms ableiten liesse.

Dies ist in der That der Fall:

1. Durch Zuziehung einer Hülfshypothese, dass die + und —

*) S. 244 dieses Bandes.

Zone der Molekeln mit deren Vitalitätszuständen an Ausdehnung und damit an polarer Wirksamkeit verschieden seien, und zwar so, dass die + Zone ein Blosliegen der wirklich lebensthätigen Substanz bedeute, die — Zone dagegen gleichsam erstarrende Krusten darstelle, welche einschmelzen bei regerem Leben i. e. Function, und welche sich ausbreiten und zunehmen bei Ruhe und beim Absterben des Molekels; daher die — Polarität des künstlichen, absterbenden Querschnitts, gegenüber dem lebensfähigen Molekel des Längsschnitts (ruhender Muskelstrom).

2. Durch die Voraussetzung, dass die elektrische Durchströmung die Polarität der Molekeln vermehre, und zwar an der Anode die negative und an der Kathode die + Polarität der Molekeln einseitig erhöhe.

Ich führe diese Dinge und Erklärungen nicht weiter aus, betone nur, dass ich noch jetzt meine hypothetische Construction ebenso gut für verfechtbar halten muss, als die du Bois'sche Hypothese von der peripolaren Beschaffenheit der Molekeln ihre Vertreter fand.

Darum hoffe ich, trotzdem ich unterdessen zu ganz anderen Ansichten und zu einem Aufgeben der peripolaren Beschaffenheit der Molekeln gelangt bin, nicht von dem Vorwurf getroffen zu werden, dass ich kritiklos und voreilig bei der ersten Bearbeitung des Gegenstandes verfahren bin.

Ich habe die in obigem Aufsatz (Anmerkung) angedeutete Hypothese über die Molekularmechanik des Nerven weiter verfolgt und den elektrotonischen Zustand des Nerven in einer der für den Muskel dargestellten ganz entsprechenden Weise anfänglich aufgefasst als Wirkung der Verschiebung der Molekeln auf ihrer gemeinsamen Längsachse einer- und Neigung ihrer Achsen andererseits; Alles schien zu stimmen mit den Erscheinungen des ruhenden Nervenstroms und der negativen Schwankung. Aber die Thatsache des lawinenartigen Anschwellens der Nervenerregung fand darin keinen Platz. Sie führt zu dem Schluss, dass man sich die Nervenmolekeln nicht einfach als elastische Körper resp. Repräsentanten elastischer Kräfte vorstellen darf, sondern als Kraftproducenten, als kleinste lebendige Einheiten — dass man also nicht von einer Molekularmechanik in engerem, sozusagen im passiven Sinne sprechen kann, sondern von Molekularzuständen des Nerven.

Zu welchen Anschauungen über diese Molekularzustände des Nerven ich weiterhin gekommen bin, werde ich an anderer Stelle ausführen und mit Gründen belegen. Hier nur so viel, dass es sich um

ein Fundamentalprincip der animalen Functionen zu handeln schien, und dass darum eine Revision der Anschauungen über die Molekularvorgänge im Muskel für mich nöthig wurde. In Folgendem soll die hierüber gewonnene Anschauung dargestellt werden, als Correctur der früher ausgeführten.

Ich bemerke, dass die oben bezeichnete Hülfshypothese, dass die polaren Zonen der Molekeln mit den Zuständen der Molekeln an Ausdehnung sich verändern, den Keim der neuen Anschauung in sich trägt. Welche Berührungspunkte meine Anschauung hat mit der Hermann'schen Hypothese, dass die den ruhenden Nerven- und Muskelstrom erzeugenden elektrischen Differenzen in verschieden weit vorgeschrittenem Absterben der Theile begründet sei, resp. in wiefern meine Anschauung dieselbe erweitert, wird aus der Darstellung hervorgehen. Aus derselben wird sich ebenso das Wesentliche meiner Anschauung über den Vorgang und die Molekularzustände des Nerven zurückconstruiren lassen.

Die Muskelmolekeln sind nicht peripolar, sondern in sich homogen, aber unter einander elektrisch different je nach ihren Vitalitäts- (Activitäts-) Zuständen. Das lebensthätige Molekel ist + gegenüber den relativ ruhenden. Es läuft auf dasselbe hinaus, wenn ich sage: die + Polarität des Molekels wächst mit seiner intramolekulären Spannung.

Das Molekel strebt Kugelform einzunehmen, als die Form, in welcher es bei gleicher Masse die geringste Oberfläche, den geringsten Aussendruck hätte. Aber die Molekeln sind so dicht aneinander aufgereiht in begrenztem Raum, dass sie in der Längsachse sich gegenseitig drücken, sich platt drücken, wodurch Ausdehnung am Aequator, und damit vermehrter gegenseitiger Druck der verschiedenen Längsreihen angehörigen Molekel eintreten muss. Also das Molekel ist im idealen Ruhestand comprimirt — es besitzt in Folge dessen ein Quantum Spannkraft (intramolekuläre Spannung), welches die Compression zu überwinden strebt: Diese Spannkraft ist aber nicht die eines elastischen Körpers im physikalischen Sinne, sie ist, als Kraft einer lebendigen Substanz, bedingt im Leben, in den Lebensvorgängen derselben; sagen wir dass in einer Steigerung der chemischen Affinitäten zum Sauerstoff jene Steigerung der intramolekularen Spannung bestehe; also durch die Dichtigkeit der Muskelsubstanz, durch das enge Aufeinanderdrücken der Molekeln, ist der Stoffumsatz ein regerer. Nun nehmen wir an, dass die Verbrennungsprocesse des Molekels eine

Rotation desselben mit sich führen, so hat dies zur Folge, dass durch die eintretende Achsenverkürzung und centrifugale Aequatorialverbreiterung die Molekeln activ jene Gestalt einnehmen, die ohnehin ihr nahes Beisammengedrängtsein ihnen passiv aufzwingt. Nehmen wir wenigstens an, dass die genannte Rotation mit solcher Kraft Statt habe. Dadurch wird in der Längsrichtung der gegenseitige intermolekulare Druck aufgehoben, der intramolekuläre Druck führt nur an der Berührungsstelle der Aequatorialzonen der verschiedenen Längsreihen angehörigen Molekeln zu intermolekularem gegenseitigem Druck — und zwar zu gesteigertem Druck; und eben dieser extramolekulare Druck hemmt wieder die Sättigung der Molekeln, weil er die Neuentstehung von Affinitäten, den Stoffumsatz, wie gesagt, steigert; es herrscht also im Molekel — im Ruhestand — eine höherere intramolekuläre Spannung, als wirksam werden kann, der extramolekulare Druck hält einen Theil der intramolekularen Spannung stationär und der Entladung entzogen. Man kann sich dies auch so klar machen. Der Zustand aufgehobener vitaler intramolekularer Spannung des Molekels d. i. der vollzogener Sättigung seiner Affinitäten wäre identisch mit Einnahme der Kugelgestalt. Und weil nun Kugelgestalt wegen der dichten Lagerung (extramolekularer Druck) nicht eingenommen werden kann, ist volle Sättigung, i. e. Ruhe und Aufhören des intramolekularen Druckes nicht möglich.

Nun herrscht im Muskel ein Tonus, zu dessen Annahme die Physiologen ja immer mehr zurückkehren. Ich fasse den Einfluss der Nervenerregung auf den Muskel als eine Steigerung des intermolekularen Druckes in der Muskelfaser auf, was ich hier nicht weiter ausführe. Also im Organismus wird ständig durch leichte Nervenerregung eine „tonische“ Steigerung des intermolekularen Druckes erzeugt. Nun ist es, wie schon gesagt, der extramolekulare Druck rep. seine Steigerung, welche die Lebensprocesse des Molekels, die Erzeugung elastischer Kraft anregen. Und diese „tonische“ Steigerung der molekularen Lebensthähigkeit i. e. der intramolekularen Spannug hat wiederum zur Folge eine gesteigerte Rotation des Molekels mit gesteigerter Achsenverkürzung und erhöhterem gegenseitigen Druck der Aequatorialzonen. Ersterer bewirkt geradezu einen — Druck, also eine gegenseitige Anziehung der Molekeln in der Längsachse. Es ist ersichtlich, von welcher Wichtigkeit dies für die Function des Muskels ist. Der Thätigkeitsgrad, zu dem der Impuls vom intermolekularen Druck gegeben ist, kann aber nicht voll stattfinden, die geschaffenen Affinitäten können nicht voll gesättigt werden, weil am Aequator wegen der gewachsenen Aequatorialverbreitung ein gesteigerter inter-

molekularer Druck herrscht, also ein neues Quantum Spannkraft wird stationär und so zu sagen latent gehalten.

Damit haben wir den Muskel im Ruhezustand, d. h. ausserhalb des Zustandes der „Contraction“. Sein Ruhezustand ist ein höchst relativer, im Grunde besteht ja ein gleichmässiger Umsatz stets zuströmender Kraft in Arbeit (Rotation), was übereinstimmt mit den Versuchen von Pflüger, Zuntz u. A., dass im Muskel in Ruhe enorme Arbeit, die Hauptmasse der Wärmeerzeugung des Thierkörpers überhaupt geleistet wird. Eben weil diese Arbeit continuirlich geschieht, erscheint der Zustand des Muskels als Ruhe. Und diese Arbeit geschieht deshalb continuirlich und gleichmässig, weil Erregung und Widerstand und Arbeit stets in gleichem Verhältniss zu einander stehen. Der intermolekulare Druck wird durch Nerveneinflüsse und durch die Arbeit der Molekeln, stets auf gleicher Höhe erhalten, und der sich in Rotationserregung abgleichende intramolekulare Druck wird durch den extramolekularen Druck stets neu erzeugt.

Der Muskel ist im Ruhezustand, wenn der intermolekulare Druck der intramolekularen Spannung von mässigerer Intensität das Gleichgewicht hält und deren Kraftentfaltung zurückhält.

Der Muskel geräth in den Zustand der Thätigkeit, wenn der intramolekulare Druck den intermolekularen überwindet.

Die Ueberführung in den Zustand der Thätigkeit hat ihre Quelle darin, dass eine Steigerung des intermolekularen Druckes — durch Nervenerregung — eine Steigerung des intramolekularen Druckes bewirkt, und zwar wächst der intramolekulare Druck nicht proportional dem intermolekularen, sondern in rascherer Progression, was einleuchtet, wenn man sich vergegenwärtigt, dass es sich um lebende Substanz handelt, welche eigene Arbeit leistet.

Den durch Nervenreiz erzeugten Thätigkeitszustand der Muskelmolekel kann man sich also so vorstellen, dass eine verstärkte Rotation, folglich vermehrte Achsenrotation, i. e. negativer Druck in der Längsachse entsteht, welcher stärker ist, als dass er durch das Aufeinanderrücken der Molekeln und durch Verkürzung der Abstände ihrer Mittelpunkte compensirt würde.

So verstehen wir aus den Molekularvorgängen, wie der Muskel nicht blos sich verkürzt, sondern durch seine Contraction auch noch Gewichte hebt, d. i. negativen Druck auf dieselben übt.

Die betrachtete Versetzung in Thätigkeit, die Muskelzuckung, dauert so lange, als das Uebergewicht des intramolekularen Druckes

über den intermolekularen. Wenn vom Nerv her ein gleichmässiger Impuls einwirkt, so wird intramolekularer Ueberdruck erzeugt, der in verstärkter Rotation, d. i. verstärkte Arbeit sich umsetzt. Aber eben durch die verstärkte Rotation entsteht verstärkter gegenseitiger Aequatorialdruck, also verstärkter intermolekularer Druck, der wiederum in's Gleichgewicht mit dem intramolekularen sich setzt und (durch Ergänzung der Affinitäten) verhindert, dass alle chemische Spannkraft des Molekels sich in Rotation erschöpft, der also die Rotation regulirt.

Im tonisch contrahirten Muskel ist also, wie im Ruhezustande, intramolekularer und extramolekularer Druck im Gleichgewicht, aber beide stehen auf höherer Stufe, als in der Ruhe.

Sobald der Impuls vom Nerven nach kürzerer oder längerer Dauer aufhört, findet der intramolekulare Druck, indem er sich in Rotation ausgiebt, keinen Ersatz, weil der intermolekulare Druck nachgelassen hat, und so stellen, indem die Contraction den Impuls um eine kleine Zeit überdauert, der intramolekulare und der intermolekulare Druck sich wieder ein in die Gleichgewichtslage niedrigerer Stufe. die nämlich dem „Ruhezustande“ entspricht.

Also Muskelzuckung ist die äussere Erscheinungsweise dafür, dass der intramolekulare Druck den intermolekularen überwindet.

Dauernde Muskelcontraction ist der äussere Ausdruck dafür, dass auf einer höheren Stufe als in der Ruhe, der intra- und extramolekulare Druck in Gleichgewicht stehen.

Eine Mittelstufe zwischen Ruhe und Thätigkeit ist die gesteigerte Erregbarkeit des Muskels. Sie besteht darin, dass das Gleichgewicht zwischen intra- und intermolekularem Druck auf einer höhern Stufe als normaliter in der Ruhe, auf einer niedrigeren als bei der Dauercontraction hergestellt ist. Durch einen von Aussen her (vom Nerv her) stets hoch erhaltenen intermolekularen Druck wird der intramolekulare Druck stets auf gleich erhöhter Stufe erhalten und wird so verhindert, dass die intramolekulare Spannung des Molekels in seiner gesteigerten Rotationsthätigkeit sich ausgiebt und sinkt; die gesteigerte Rotationsthätigkeit der Molekel muss zu verschärfter — doch nicht den bei der „Contraction“ vorhandenen Grad erreichender — Gestaltveränderung führen; daher muss ein solcher Muskel sich gespannter, härter anfühlen als in der Ruhe. Da, wie wir uns vorstellen, die physiologische Erregung gerade dadurch entsteht, dass, auf einseitige Steigerung des intermolekularen Druckes auch die intramolekulare Spannung wächst und zwar rascher und jene überwindend wächst,

— so ist ersichtlich, dass, bei hohem inter- und intramolekularen Druck ein geringerer Anstoss nöthig ist, um die Ueberwindung des intermolekularen Druckes d. i. Zuckung zu erzeugen. — Solche gesteigerte Erregbarkeit der Muskeln ist zu erwarten, wenn durch Reizzustände im Nervensystem der physiologische Tonus der Muskeln gesteigert wird.

Aber noch auf eine andere, und zwar anscheinend entgegengesetzte Weise kann die Anspruchsfähigkeit des Muskels und seine Arbeitsleistung erhöht werden, nämlich durch (einseitige) Minderung des intermolekularen Druckes, ich meine durch Dehnung, durch einen Zug, der die Endpunkte des Muskels aus einander hält. In der That ist ja experimentell bewiesen, dass die „Belastung" die Arbeit des Muskels erhöht. Dem dichten Aufeinanderdrängen der Molekeln, ihrem gegenseitigen (extramolekularen) Druck wird dadurch entgegengewirkt und damit dem die Entladung der intramolekularen Spannkraft hemmenden, regulirenden Princip; durch die Minderung des gegenseitigen Druckes in der Längsachse wird die durch denselben begründete, aber als stationär oder latent bezeichnete Spannkraft des Molekels frei, und in einem belasteten Muskel werden daher die in ihm vorhandene Spannkräfte besser ausgenutzt, wenn er erregt wird (bei der erregten Thätigkeit ist alsdann der durch die Belastung geminderte intermolekulare Druck wieder übercompensirt durch die verstärkte Rotation mit Achsenverkürzung und Aequatorialverbreiterung).

Geschieht eine solche Dehnung plötzlich, so überwiegt momentan die intramolekulare Spannung über die intermolekulare, durch die plötzliche Minderung des gegenseitigen Molekulardrucks in der Längsrichtung werden die durch denselben latent gehaltenen, von der Sättigung abgehaltenen Affinitäten plötzlich frei, die Molekeln entladen plötzlich ein Quantum Spannkraft, der in der bisherigen Höhe des intermolekularen Druckes Hindernisse entgegenstanden: die Molekeln gerathen in Rotation, Verkürzung, in der sie dieses Quantum Spannkraft ausgeben, wodurch dann ihre intramolekulare Spannung wieder mit der extramolekularen in Gleichgewicht, auf niedrigere Stufe gesetzt wird (Ruhe). Es erfolgt also eine kurzdauernde und mässige Contraction: darin glaube ich die Entstehung der sogenannten Sehnenreflexe zu sehen*).

Um es kurz zu sagen: das Molekel des normalen „ruhenden"

*) Ich werde auf die Sehnenreflexe in diesem Sinne in einer anderen Arbeit zurückkommen.

Muskels im Körper befindet sich in einem solchen Zustande innerer Spannung, dass

sowohl das plötzliche Anwachsen des extramolekularen (intermolekularen) Druckes vom Nerven aus zu einer explosiven Kraftenthaltung (intramolekularen Drucksteigerung) führt;

als auch bei plötzlicher Minderung des intermolekularen Druckes freiwerdende intramolekulare Spannkraft wirksam wird;

in beiden Fällen entsteht rotatorische Achsenverkürzung, i. e. Muskelcontraction.

Wir kommen jetzt zur elektrischen Reizung des Muskels vermittelst des direct durchströmenden constanten Stromes.

Gleich wie meine frühere Hypothese, so basire ich auch die folgenden Ausführungen auf die (translatorische) Verschiebung der flüssigen Molekeln der intrapolaren Strecke in der Richtung zum (—) Pol,

Diese Verschiebung (auf der Längsachse der Molekelreihen bei Längsdurchströmung) kann wegen des dichten Gedrängtseins der Molekeln natürlich nur eine minimale sein. Die translatorische Kraft wirkt auf jeden Punkt der gleichen interpolaren Strecken (sei es die kürzeste, sei es eine Stromschleife) mit gleicher Stärke; der einem Molekel durch sie gegebene Anstoss erweckt in diesem Activität, dadurch Steigerung des von ihm seinem näher zum — Pol hin liegenden Nachbarn mitgetheilten extramolekularen Druckes, dieses wiederum drückt auf das in der Richtung zur Kathode folgende Molekel mit der Summe aus der translatorischen Kraft des Stromes und aus seinem eigenen erhöhten Eigendruck, und so nimmt der extramolekulare und ebenso der intramolekulare Druck zum (—) Pol hin progressiv zu — Katelectrotonus.

Durch den Zug der Molekeln der intrapolaren Strecke zum — Pol hin muss ersichtlicher Weise (am + Pol negativer Druck und indem dieser sich auf eine weitere Strecke vertheilt), in der anodischen Region herabgesetzter intermolekularer Druck herrschen — Anelectrotonus. Es wäre nun zu erwarten, dass diese Drucksteigerung resp. Verminderung sich in Ausgleich setzte mit den Druckverhältnissen der benachbarten extrapolaren Region. Ob bei percutaner Elektrisation wirklich der elektrotonische Zustand sich über die Pole hinaus extrapolar erstreckt, ist meines Wissens nicht festgestellt und dürfte wegen der unvermeidlichen Stromschleifen zu untersuchen schwer sein. Für das Nervmuskelpräparat der Physiologen ist aber experimentell festgestellt, dass, anders als beim Nerven, Katelectrotonus

und Anelectrotonus nicht über die intrapolare Strecke hinausgreifen, und sich nicht extrapolar abgleichen. Das kann man sich nur dadurch vorstellen, dass Molekeln an den Polen untergehen. Den intermolekularen Druck lernten wir ja als den Regulator und Erzeuger von Molekulararbeit zugleich kennen, er bildet gleichsam den Kraftvorrath des Muskels. Indem er an der Anode vermindert wird, wird die in Rotation jeden Augenblick auch ohne Contraction verbrauchte intramolekulare Spannung nicht neu ersetzt, und wird die durch das dichte Aufeinandergedrängtsein der Molekeln, also durch intermolekularen Druck vorher latent gehaltene intramolekulare Spannung frei und wird gleichfalls in Rotation ausgegeben. Dann haben wir, je näher an der Anode, um so ausgesprochener, Molekeln von verminderter vitaler Energie. Beim Muskelpräparat ausserhalb des Körpers werden die dem + Pol unmittelbar anliegenden Molekeln nicht mehr durch ihre vitale Reproduction der elektrolytischen Kraft des Poles widerstehen, und im Maasse als sie untergehen, gerathen die nächstfolgenden unter verminderten Druck, den sie durch Verausgabung ihres intramolekularen Druckes, d. h. durch eigene Schwächung jeden Augenblick compensiren. Mit andern Worten: die Molekeln nähern sich mehr der Kugelgestalt, zwar unter Einbusse eines Theiles ihrer gerade in der Compression wurzelnden Spannkraft, aber mit der Wirkung, dass die gegenseitige innige Berührung, der intermolekulare Druck, gewahrt bleibt, so dass die extrapolar gelegenen Molekeln nicht zum Ersatz in die intrapolare Strecke einrücken. — Die dem + Pol unmittelbar anliegenden Molekeln haben am vollkommensten die Kugelgestalt angenommen und ihre vitale Spannung damit verloren und zerfallen elektrolytisch.

An der Kathode hingegen wächst durch die Verschiebung der Molekeln der inter- und intramolekulare Druck zu einem excessiven Grade. Sogleich werden wir sehen, wie man sich plausibel vorstellen kann, dass nur mit einem gewissen Maximum an intramolekularer Spannung das Leben des Molekels verträglich ist, so dass dieses Maximum beim Muskel ausserhalb des Körpers ohne Schädigung nicht überschritten werden darf. Also Molekeln gehen am (—) Pol unter und es wird dadurch unmittelbar am Pol selbst eine Reduction des Molekulardruckes auf die Normalhöhe hergestellt, so dass sich der gesteigerte Druck nicht auf die extrapolare Strecke fortpflanzt.

Beiläufig sei bemerkt, dass aus dem Untergang der Molekeln an den Polen sich der Umstand, dass mit der Stärke und mit der Dauer des Stromes die Grenze zwischen intrapolarer anodischer und kathodischer Region sich zum (—) Pol hin verschiebt, leicht ableiten lässt.

Als Resultat dieser vorläufigen Formulirung des Vorganges sei nur betont, ein wie grundverschiedener Vorgang die auf elektrischen Reiz geschehende Zustandsveränderung des Muskels ist von dem physiologischen Erregungsvorgang vom Nerven aus.

Bei letzterem gleicht sich stets nicht nur der Druck in der ganzen Muskelfaser gleichmässig aus, sondern intra- und intermolekularer Druck reguliren sich gegenseitig in solcher Weise, dass nie alle Kraft verausgabt wird: Der elektrische Strom thut dieser Selbstregulation der Molekeln Zwang an, er erhöht einseitig und vermindert anderseitig den Molekulardruck über die physiologischen Grenzen.

Wie verhält sich nun diese theoretische Construction zum wirklichen Geschehen?

Sie erklärt zweierlei anscheinend verschiedene Erscheinungen, nämlich den Elektrotonus des Nervmuskelpräparates und den Elektrotonus bei percutaner Elektrisation am Lebenden als einheitliche und congruente.

Ich muss hier weiter ausholen.

Es kann auffallen, dass ich in meiner Arbeit die Erklärung von Erb (Arch. für klin. Med. III.) unerwähnt gelassen: dass die AnSZ und KOeZ vom Nerven aus bei percutaner elektrischer Reizung dadurch entstehen, dass wegen der rasch abnehmenden Stromdichtigkeit schon in geringer Entfernung von einem Pol die Wirkungen des entgegengesetzten Poles nachweisbar bestehen. Jedoch war mir nicht bekannt, dass diese Erklärung auch auf das Verhalten der directen Muskelreizung durch den constanten Strom ausdrücklich angewandt worden.

Es scheint mir nun solche Anwendung deshalb unmöglich, weil, wenn die Wirkung eines bestimmten Poles auf dem Muskel das Resultat aus differenten — mit den an verschiedenen Ansatzstellen verschiedenen Leitungswiderständen wechselnden — Vorgängen in der Umgebung wäre, sie nicht wohl eine so gesetzmässige sein könnte. — Jetzt aber muss ich auf jene schönen Erb'schen Arbeiten eingehen, deshalb weil — wenn auch bezügliche Experimente nicht vorliegen — es keinem Zweifel unterliegen kann, dass auch für den elektrotonischen Zustand des Muskels bei Reizung von lebenden Körpern dasselbe gilt, was Erb von den Nerven in situ et intra vitam fand: Erhöhung der Erregbarkeit in der anelektrotonischen, Herabsetzung in der katelektrotonischen Region — und, weil meine Hypothese für dies den Resultaten der Experimentalphysiologie entgegengesetzte Verhalten eine andere Erklärung geben zu können scheint.

Bisher sprach ich immer von intra- und extra- resp. intermolekularem Druck, der Kürze wegen. Was ist aber unter diesen Ausdrücken zu verstehen?

Die Thätigkeit von Organtheilen, in letzter Instanz von Molekeln, besteht im Vorhandensein von Bedingungen, unter denen sich die Affinitäten zum Sauerstoff sättigen. Die Thätigkeit des Molekels, die wir beim Ueberwiegen der intramolekularen Spannung von genügender Stärke über den intermolekularen Druck eintreten sehen oder die mit diesem identisch ist, ist also: Befriedigung vorhandener Affinitäten zum Sauerstoff mit Ueberwinden der Hindernisse, die ihr in der Ruhe entgegenstanden, d. i. des intermolekularen Druckes. Nehmen wir also die intramolekulare Spannung als den Zustand (Stoffersatz, Ernährung), der das Bedürfniss der Molekel nach Sauerstoff schafft, oder sagen wir kurz, wie Eingangs schon: Der intramolekulare Druck besteht in den Affinitäten zum Sauerstoff, im Sauerstoffbedürfniss.

Der intermolekulare Druck ist zweierlei Art. Einmal besteht er im engen Aufeinandergedrängtsein der Molekeln, also in der Dichtigkeit des Gewebes, nennen wir diesen Factor speciell extramolekularen Druck. Zweitens besteht er in dem Hinderniss, welches der Sättigung der Affinitäten der Molekel zu Sauerstoff entgegen steht, also Mangel oder Vorhandensein von zuströmendem Sauerstoff.

Nun existirt nach den Pflüger'schen Untersuchungen in den Geweben, auch im Muskel freier O; dann führt das Vorhandensein extramolekularen Drucks zur Folge, dass auch locker gebundene O*) vorhanden ist.

Ferner ist von Pflüger die Vorstelluug plausibel gemacht, dass der O von Molekel zu Molekel wandern kann, d. h. dass ein seiner bedürftigeres Molekel einem anderen O entzieht; das wird sich natürlich zunächst auf die freien und locker gebundenen O beziehen.

In der Erschwerung dieses Austausches des O von Molekel zu Molekel wird also jene zweite Gestalt des intermolekularen Druckes bestehen; also darin, dass jedes Molekel selbst O-bedürfniss bethätigt und den in ihm vorhandenen O nicht an andere abgiebt.**)

---

*) im Molekel.

**) Indem mit zunehmender Compression die Aufnahmefähigkeit von O und das Festhalten des O im Molekel wächst, bedingt der extramolekulare Druck die Schwierigkeit des O-Austausches von Molekel zu Molekel, und so ist der intermolekulare Druck ein in sich einheitlicher Factor unserer Betrachtung.

Die Zustandsveränderung nun in Folge von Nervenreiz und — freilich anders — im katelektrotonischen Bezirke fassten wir als Steigerung des extramolekularen Druckes, als Compression der Molekeln auf. Durch den Druck wachsen die Affinitäten des Molekels (intramolekulare Spannung); indem sie sich befriedigen, entsteht Thätigkeit, verstärkte Rotation der Molekeln; dadurch einerseits gesteigerter extramolekularer Druck am Aequator durch die Aequatorialverbreiterung, andererseits erschwerter Austausch von O von Molekel zu Molekel, weil jedes ein gesteigertes Bedürfniss, gesteigerten Consum von O hat. — So setzen sich intra- und inter- resp. extramolekularer Druck auf höherer Stufe von O-Bedürfniss in's Gleichgewicht; und durch den gesteigerten Stoffersatz bei der Thätigkeit entstehen stets neue Affinitäten, so dass der Vorgang nicht mit einmaliger Sättigung abgethan ist, sondern so lange dauert, als durch den Impuls einerseits und die Sauerstoffzufuhr andererseits, dieses Gleichgewicht des Druckes erhalten bleibt.

Und in dem Vorhandensein einer- und Fehlen andererseits des zuströmenden Sauerstoffs haben wir den Schlüssel zur Erklärung der Differenz in der elektrischen Reaction und der Erscheinungsweise des Elektrotonus im Nervmuskelpräparate und am Lebenden.

Und zwar so:

Gegen den (—) Pol hin entsteht gesteigerter inter- und intramolekularer Druck; nach der SchlZ, d. h. nachdem an der Kathode für eine kurze Zeit die Bedingungen zu Sättigung der Affinitäten bestanden, ist Ruhe eingetreten; beim physiologischen Experiment ausserhalb des Körpers besteht jetzt erhöhte katelektrotonische Erregbarkeit. Das Sauerstoffbedürfniss (intramolekularer Druck) ist eben sehr gross, und es strömt kein neuer Sauerstoff zu; intramolekularer und intermolekularer Druck (Hindernisse der Sättigung) sind beide sehr hoch und im Gleichgewicht. Und bei einigermassen höherer Stromstärke sterben Molekeln am (—) Pol an Erstickung aus Mangel von Sauerstoff bei hochgespanntem Bedürfniss, ihr todtes Material verfällt der Elektrolyse; der dabei aus fester chemischer Verbindung frei werdende O geht durch die intrapolare Strecke zum + Pol und indem er begierig abgefangen und verzehrt wird von den Molekeln, fristen diese ihr Dasein, ohne aber genügend Sättigung der Affinitäten zu erhalten, um thätig zu sein.

Aber im blutdurchströmten Muskel des Lebenden, der jeden Augenblick reichlich und mit dem Bedürfniss steigend neuen O zugeführt erhält — da sättigen sich die Affinitäten, und die neu auftretenden Affinitäten auch, und sie sättigen sich eben wegen des höheren

Druckes vollständiger, als in der Ruhe. Hier also kein Sauerstoffmangel! also verminderte intramolekulare Spannung, verminderte Erregbarkeit der katelektrotonischen Region.

In der anelektrotonischen Region sollte, wie ausgeführt, der intermolekulare Druck zum Pol selbst hin zunehmend mehr, abnehmen; er wird dadurch ersetzt und auf seiner Höhe erhalten, dass der latente intramolekulare Druck verausgabt wird; mit anderen Worten: mit dem Aufhören der gegenseitigen Compression durch enges Beisammengedrängtsein nehmen die Molekeln mehr und mehr Kugelgestalt an, wodurch dem intermolekularen Druck seine Höhe gewahrt wird, die intramolekulare Spannung aber sinkt. Der intermolekulare Druck überwiegt den intramolekularen, dadurch ist eine Thätigkeitserregung, die ja im Anwachsen des intramolekularen Druckes über den extramolekularen Druck besteht, unmöglich gemacht. Oder anders: Mit dem verringerten Molekulardruck lässt die Anziehungskraft der Molekeln zum O nach; bei höchster Stufe dieses Zustandes, am Pol selbst, ist kein O-Bedürfniss, keine intramolekulare Spannung d. i. kein Leben vorhanden und verfallen die Molekeln der Elektrolyse.

So herrscht in der anodischen Region verminderte Affinität zum O, d. i. verminderte oder selbst aufgehobene Erregbarkeit im Muskelpräparat ausserhalb des Körpers.

Beim lebenden, saftdurchströmten Muskel ist es anders. Da wird jeden Augenblick vom Saftstrom die todte Substanz am Pol entführt, und aus neu eingeführtem Nährmaterial entsteht jeden Augenblick neues Sauerstoffbedürfniss.

Und wird dieses O-Bedürfniss gleich niedriger sein, als beim normalen mittleren Molekulardruck, so steht doch seiner Befriedigung im Wege die Anziehung des Poles für O; dadurch gelangt das Molekel doch nicht ganz zur Sättigung seiner immer neu sich bildenden Affinitäten, besteht O-Hunger — d. i. gesteigerte Erregbarkeit an der Anode. Die Anziehungskraft des + Poles für O bewirkt diesen O-Hunger im Muskelpräparat ausserhalb des Körpers deshalb nicht ebenso, weil bei demselben, wegen Fehlens des Blutstroms also Fehlen des stetigen Neuersatzes unbefriedigter Affinitäten, also Fehlens der vitalen Reproduction, der intramolekulare Druck sich rascher verausgabt; wodurch die Elektrolyse der Substanz am Pol erleichtert ist. Der Anziehungskraft des Poles für O wird von dem durch die Elektrolyse aus fester chemischer Verbindung gelösten O genügt und die dem Pol nicht unmittelbar anliegenden Molekeln werden nicht zur Contribution mit ihrem geringen Gehalte an locker gebundenem O herangezogen. Dagegen beim lebendig-ernährten

Muskel erliegen die Molekeln der Elektrolyse weniger und reisst der Pol den reichlich vorhandenen und zuströmenden freien O, der den Molekeln zu Gute kommen sollte, an sich.

Der Unterschied in der elektrotonischen Erregbarkeitsveränderung des physiologischen Präparats und des lebenden Muskels besteht also im Fehlen resp. Vorhandensein des ernährenden und Oführenden Saftstroms. Ersteres ist nur auf den Substanz- und Sauerstoffvorrath, den es birgt, angewiesen, in letzterem ist das lebende Material in stetem Fluss und Neuersatz.

Sehen wir jetzt noch, wie die Zuckungen zu Stande kommen. Beim Versuchspräparat wird in der KSZ der vorhandene Sauerstoffvorrath verbraucht, und die Contraction kann deshalb nicht andauern, weil die O-Zufuhr eben fehlt, oder weil der intermolekulare Druck stärker ist als der intramolekulare, während beide auf höherer Stufe als in der Ruhe stehen! — katelektrotonische Erregbarkeitssteigerung. — Die KaSchl kann bei wiederholtem Abwechseln mit Ruhe jedesmal zuckungserregend wirken, weil der O in der katelektrotonischen Region nicht durchweg in feste, sondern theilweis in lockere chem. Verbindung gebracht wird: letzterer Theil wird bei Aufhören des Stromes und der katalektrotonischen Drucksteigerung wieder frei und für neues Bedürfniss, also erneute Reizung disponibel. — Beim unversehrten Muskel am Menschen ist KSZ wiederum der Ausdruck für das Vollziehen der Sättigung der Affinitäten; da aber diese durch den gesteigerten extramolekularen Druck bei reichlich vorhandenem O gesteigert sind, so ist die Sättigung des Molekels mit O eine vollständigere, als sie in der Ruhe jeden Augenblick stattfindet, und wenn die KSZ nicht in KD, sondern in Ruhe übergeht, so rührt das eben davon, dass die Molekeln wegen des höheren Druckes so vollständig ihr Bedürfniss befriedigt haben, so dass jetzt der intramolekulare Druck geringer ist, als der extramolekulare; und auch die immer neu entstehenden Affinitäten sättigen sich unter hohem Druck sofort und lassen den intramolekularen Druck nicht anwachsen — katalektrotonische Erregbarkeitsminderung.

Die AnOeZ im physiologischen Präparat entsteht dadurch, dass an der Anode der verminderte Druck sich plötzlich wieder erhebt und dadurch die Affinitäten zum Sauerstoff wieder stärker werden. Der intramolekulare Druck, das O-Bedürfniss wächst, wie immer, rascher und stärker als der extramolekulare, und es wird O herbeigezogen aus der kathodischen Region, die jetzt, wegen Aufhörens der extramolekularen Drucksteigerung Sauerstoffüberschuss hat, und leicht O

von Molekel zu Molekel wandern lassen kann. Sobald wieder die erhöhten intramolekularen Affinitäten gesättigt sind, was unter Rotation i. e. Zuckung, AnOeZ, geschieht, arrangiren sich intramolekularer oder extramolekularer Druck auf niedrige Stufe (Ruhe) wieder im Gleichgewicht. Es ist zugleich erkenntlich, dass die AnOeZ weniger mächtig sein muss, als die KSZ, weil ersterer das Anwachsen eines an sich geringeren intramolekularen Druckes zu Grunde liegt.

Beim lebenden Muskel im Körper sind während des fliessenden Stromes die Affinitäten in der anodischen Region nicht gesättigt worden, weil der Pol den O an sich riss, das O-Bedürfniss wird bei Stromöffnung mit dem Wiederansteigen des extramolekularen Druckes noch grösser und indem es die Mittel zur Befriedigung aus dem vom Saftstrom stets neu importirten freien O schöpft, bethätigt es dieselbe in Rotation — AnOZ.

Recapituliren wir noch einmal im Zusammenhang die elektrotonischen Vorgänge im Muskel ausserhalb des Körpers. Da ihm weder Nährmaterial noch O zuströmt, so muss er aus eigenem Vermögen leben und thätig sein — daher er bald irreparabel erschöpft ist. Indem durch kathodische Drucksteigerung die Lebensprocesse und das O-Bedürfniss gesteigert werden, tritt Activität ein, die so lange dauert, als O vorhanden ist; ist der disponible, d. h. der freie O verbraucht, so kann zwar keine Thätigkeit weiter andauern, es besteht dann aber, da die Lebensprocesse ja fortdauernd O-Bedürfniss wecken, gesteigertes O-Bedürfniss, gesteigerte Erregbarkeit der kathodischen Region. Jener Verbrauch des freien O in der katelektrotonischen Region ist aber bedingt sowohl durch die gesteigerten Lebensprocesse, also durch die rascher sich reproducirenden Affinitäten — es ist also mehr O in feste chemische Bindung eingegangen, als in gleicher Zeit während der Ruhe —, als auch durch die gesteigerte — wegen der Compression der Molekeln gesteigerte — Ueberführung von O in lockere chemische Bindung. Dieser locker gebundene O wird bei Aufhören der kathodischen Drucksteigerung wieder frei, und bei erneuter gleichsinniger el. Reizung des Muskels verwendbar, daher eine Reihe sich folgender kathodischer Reizungen das zur Thätigkeit nöthige freie O Quantum vorfinden und eine Reihe von Zuckungen auslösen können.

Mit andauernder Reizung dagegen werden die chemischen immer mächtiger werdenden Affinitäten den locker gebundenen O an sich zu fester chemischer Bindung reissen, daher eine langdauernde Reizung den O-Vorrath des Muskels sehr angreift und die Fähigkeit desselben

thätig zn sein, also die Erregbarkeit nach Aufhören des Stromes, schwächt.

Die dem (—) Pol zunächst gelegenen Molekeln stehen unter höchster Spannung und nach Verzehr ihres locker gebundenen O sind sie ausser die Möglichkeit gesetzt, das zum Vonstattengehen der Lebensvorgänge — und diese sind ja enorm gesteigert — nöthige O-Quantum an sich zu ziehen, sie sterben an O-Hunger beim Muskel, der ausser lebendigen Zusammenhang mit der Circulation gesetzt ist. Der bei der elektrolytischen Zerstörung von Molekeln aus fester chemischer Verbindung befreite O kommt den Nachbarmolekeln in der kathodischen Region zu Gute, und bei einigermassen höherer Stromstärke ist das so durch Elektrolyse absterbender Molekel jeden Augenblick disponibel gemachte O-Quantum so gross, dass es zur Sättigung des O-Hungers der überlebenden Molekeln soweit ausreicht, dass dauernde leichte Contraction während des fliessenden Stromes in der nächsten Nähe des Poles beharrt (beim Muskelpräparat).

Beim Aufhören des Stromes sinkt in der katelektrotonischen Region der intermolekulare Druck plötzlich wieder. Da wir früher sahen, dass eine dergestalt erleichterte Sättigung der Affinitäten eine Thätigkeit bewirken müsse als Ausdruck des geschehenden Ausgleichs zwischen intramolekularer und erniedrigter extramolekularer Spannung, und da wir für die KOe am lebenden Muskel das bestätigt finden werden, so muss dem Umstande, dass im Muskelpräparat keine KOeZ eintritt eine Besonderheit zu Grunde liegen, die dem Fehlen des lebendigen Zusammenhangs mit dem Körper entspringt. Ich möchte das Fehlen des stofflichen Neuersatzes, der lebendigen Reproduction von Affinitäten aus dem aufgenommenen Nährmaterial, verantwortlich machen. Das Verhältniss der Affinitäten zu den Bedingungen ihrer Sättigung, d. h. das Verhältniss des intra- und intermolekularen Druckes ist im lebendigen Muskel gegeben: erstens durch den stetigen (vom intermolekularen Druck allerdings regulirten) Neuersatz der Affinitäten auf dem Wege des Stoffaustausches aus dem Saftstrom; zweitens durch Veränderungen des intermolekularen Druckes seitens des einwirkenden Reizes. Im Muskelpräparat fällt ersterer weg und sind daher die Affinitäten der vorhandenen, sich nicht durch Ernährung ergänzenden Molekelsubstanz ausschliesslich vom herrschenden Druck abhängig. Darum wird beim lebenden Muskel eine plötzliche Druckminderung zur Folge haben, dass bei erleichterter O-Wanderung, bei Entlassung eines Quantums O aus lockerer Verbindung, noch einen Augenblick jenes Maass freier Affinitäten, nach fester chemischer Bindung des O begierig, besteht, welches dem

soeben bestandenen Druck und dem ihm entsprechenden höheren Grad von Stoffumsatz entspricht. Dem verminderten Druck gegenüber besteht also ein Ueberschuss von Affinitäten und indem sie sich sättigen, erfolgt Thätigkeit, Contraction, gleichsam als Ausgleichsarbeit, die das richtige Verhältniss der Entstehung und Sättigung von Affinitäten wiederherstellt für die niedrigere Druckstufe. Beim Muskel ausserhalb des Körpers aber werden mit der Erniedrigung des Druckes direct und unmittelbar auch die Affinitäten sich ihm accommodiren, der inter- und intramolekulare Druck werden gleichmässig fallen, ohne eine durch Ausgleichsarbeit, Thätigkeit, zu löschende Differenz zwischen intra- und intermolekularem Druck.

Hierauf also beruht es, dass beim Muskel ausserhalb des Körpers keine KOeZ eintritt. Und das Gleiche gilt für die AnSchZ.

Der während des fliessenden Stromes verminderte Druck bewirkt in der anodischen Region verringerten Stoffumsatz, verminderte Affinitäten. Sie werden, wie wir sahen, im normalen Muskel nicht gesättigt, weil die Anziehungskraft des Poles den freien, für sie bestimmten, vom Saftstrom importirten O mit Beschlag belegt. Dass nicht in gleicher Weise beim Muskelpräparat O-Hunger herrscht, rührt daher, dass am Pol eine ausgedehnte elektrolytische Zersetzung von Molekeln Statt hat; sie ist am Muskelpräparat unvergleichlich intensiver als am lebenden Körpermuskel, eben weil der Stoffersatz aus dem Saftstrom fehlt. Die Molekeln mit geringstem O-Bedürfniss, d. i. geringster vitaler Energie, gehen unter, und der dabei aus fester chemischer Verbindung ausgeschiedene O befriedigt das O-Bedürfniss des Poles, so dass den entfernteren Molekeln der anodischen Region der vorhandene freie oder locker gebundene O nicht entzogen wird; so können ihre Affinitäten sich sättigen und bei dem herabgesetzten Druck sind die vitalen Processe, also die Reproduction von Affinitäten verminderte, verlangsamte, das O-Bedürfniss hebt sich in Folge dessen nicht und die anodische Region zeigt herabgesetzte Erregbarkeit.

Hört nun der Strom plötzlich auf, so muss mit der Beendigung der anodischen Druckminderung der Oxydationsprocess wieder ansteigen; das O-Bedürfniss wächst also wieder heran und mit ihm wächst die Schwierigkeit der Befriedigung — intra- und intermolekularer Druck wachsen. — Es herrschen also bei der AnOe übereinstimmende Molekularvorgänge wie bei der KSchl, doch von niedrigerer Druckstufe ausgehend. — Warum die intramolekulare Spannung, wie mehrfach gesagt, rascher ansteigt als der intermolekulare Druck, ist auch jetzt ohne Weiteres klar. Erstere besteht ja in der starken Anbildung von Affinitäten, von chemischer Anziehungskraft zu O,

letzterer in erschwerter Verwendbarkeit des O — in Folge reichlicherer lockerer Bindung bei der Drucksteigerung. Das Bedürfniss nach O wird also stärker anwachsen und wird im Wachsen mächtiger werden als das Hinderniss der Befriedigung, und die hochgespannten Affinitäten werden Sättigung suchen, indem sie den O aus seiner lockeren Verbindung lösen und an sich reissen.

Vergegenwärtigen wir uns vom jetzt gewonnenen Standpunkte aus die Vorgänge im Muskel noch einmal, so müssen wir sagen:

Im Ruhezustande sättigen sich jeden Augenblick die durch den Lebensprocess erzeugten Affinitäten (intramolekularer und intermolekularer Druck stehen in Gleichgewicht).

Zuckung ist die Befriedigung von momentan gesteigerten Affinitäten zu O, oder aber Befriedigung der vorhandenen Affinitäten unter erleichterten Bedingungen (Ueberwindung des intermolekularen Druckes, oder Sinken des intermolekularen Druckes). Nach der Zuckung tritt Ruhe ein, als der Zustand, wo Neuentstehung und Sättigung der Affinitäten gleiches Maass auf niedriger Stufe halten.

Tonische Contraction besteht in der beständigen Neubildung und Sättigung gesteigerter Affinitäten (Gleichgewicht zwischen inter- und intramolekularem Druck auf hoher Stufe).

Besteht ein Zustand, wo die stets durch den Lebensprocess, also annähernd stets gleichmässig sich neubildenden Affinitäten schwerer als in der Norm sich befriedigen können, so ist das ein Zustand erhöhter Erregbarkeit (Sauerstoffhunger).

Ein Zustand erleichterter und ganz ungehemmter Sättigung des O-Bedürfnisses, gleichsam ein Zustand von Apnoe, ist verminderte Erregbarkeit.

Jetzt können wir die Zuckungsformel des lebenden gesunden Muskels bei directer galvanischer Reizung leicht ableiten.

Ich folge derselben Theilung der Zuckungsstufen wie früher.

Erste Stufe KSZ.

Wir haben schon gesehen, warum die Wirkung der KaSch die relativ stärkste, also am leichtesten zu erzielende ist, nämlich, weil sie in Sättigung gesteigerter Affinitäten, in Wirksamwerden gesteigerten intramolekularen Druckes beruht, nicht in Erleichterung der Sättigungsbedingungen i. e. Verminderung des intermolekularen Druckes, wie die AnOZ; dazu kommt, dass die Nervenfasern, also auch die intramuskulären, leichter vom Strom gereizt werden, als die Muskel-

fasern, und so ist die KSZ, theilweise wenigstens, wohl auch Wirkung vom Nerven her.

Zweite Stufe KaSchlZ AnSchlZ.

Die AnSZ entsteht so, dass durch den bei Stromschliessung erfolgenden momentanen mehrerwähnten Nachlass des extramolekularen Druckes (i. e. dichte Lagerung der Molekeln) der intermolekulare O-Austausch momentan erleichtert wird; so sättigen sich die dem soeben bestandenen Druck entsprechenden Affinitäten und dabei gerathen die Molekeln eben in wirksame Rotation und Achsenverkürzung, also Zuckung. Wie die neu entstehenden Affinitäten nicht die Kraft haben sich zu sättigen, gegenüber der Anziehungskraft des + Poles auf O, und wie darum erhöhte Erregbarkeit eintritt, haben wir gesehen. Die relative Schwäche dieser neu entstandenen Affinitäten rührt eben daher, dass sie unter dem anelektrotonisch verminderten extramolekularen Druck sich bilden.

Dritte Stufe KSchlZ, AnSchlZ und AnOZ.

Die Entstehung der AnOZ haben wir schon kennen gelernt, als Sättigung der Molekeln, denen der zuströmende O durch die Anziehung des Poles zum O während des Fliessens vorenthalten wurde. — Die Anodenöffnungsreizung der intramolekularen Nervenendfasern der anodischen Region hat höchstens untergeordnete Bedeutung.*)

Vierte Stufe KaSZ in KD übergehend.

Bei den schwächeren Stromstärken waren in der KSchZ die Affinitäten gesättigt worden und die neu entstehenden fanden bei dem reichlich vorhandenen O sofort ihre Befriedigung, die intramolekulare Spannung konnte nicht wieder anwachsen. Jetzt aber bei so hoher Stromstärke ist die Steigerung der Lebensprocesse durch die kathodische Conpression eine sehr starke, die Affinitäten reproduciren sich so mächtig und rapide, dass ihre Befriedigung nicht mehr so leicht ist. Und mit dem gestiegenen Druck ist auch die O-Wanderung von Molekel zu Molekel erschwert. Zwar wird ja reichlich stets O der Muskelfaser zugeführt vom Saftstrom, aber er muss innerhalb der Faser von den seiner bedürftigeren Molekeln angezogen und den Nachbarmolekeln, die ihn direct aus dem Saftstrom aufzunehmen vermögen,

*) In meiner früheren Arbeit sah ich, zufolge der früheren Hypothese, in der AnOZ eine reine Wirkung der anodischen Oeffnungsreizung der intramuskulären Nerven. und in Folge dessen auch in dem Ausbleiben der AnOZ beim entartenden Muskel den genauen Zeitpunkt der vollendeten vollständigen Degeneration der intramuskulären Nervenelemente.

Ich muss diese Ansicht zurücknehmen, da sie keine andere Stützen hat.

entrissen werden. Also grosses Bedürfniss und zähes Festhalten des O!

Und die hohe Spannung nun, unter der die Affinitäten der Molekeln den von anderen festgehaltenen O an sich reissen, der Ausgleich des intra- und intermolekularen Druckes hohen Grades gewinnt Ausdruck in Arbeit, in Rotation, KD.

Ersichtlicher Weise ist die Wirkung eine gegen den Pol hin zunehmend stärkere. Die elektrolytische Kraft des Poles kommt hier also nicht so in Betracht wie bei der KD des Muskelpräparates. — Doch ist nicht zu bezweifeln, dass die Molekeln am Pol mit ihren höchst gesteigerten Lebens- und Functionsvorgängen rascher consumirt werden.

Fünfte Stufe. Hinzutreten von KOeZ.

Der hochgesteigerte O-Hunger in der kathodischen Region konnte während des fliessenden Stromes nur in beschränktem Umfang den erschwerten O-Austausch überwinden (KD); sobald aber jetzt der intermolekulare Druck sinkt bei Stromöffnung, wird der Ausgleich der Druckdifferenz d. i. die Sättigung der Affinitäten unter erleichterten Bedingungen geschehen, daher momentane KOeZ von grösserer Ausbreitung als die tonische KD.

Sechste Stufe. AnD.

Wegen der Anziehung des + Poles für O sehen wir in der anodischen Region bei den bisherigen Stromstärken die Affinitäten nicht gesättigt werden — erhöhte Erregbarkeit. Bei hoher Stromstärke wächst diese O-Entziehung, also O-Hunger bis zu dem Grade, dass er die Hindernisse der Befriedigung überwindet, und indem die Affinitäten stets neu entstehen, kommt es so zu AnD.

Wir kommen zum Ausgangspunkt dieser Studie, zur Ableitung der Reactionsweise des degenerirenden Muskels.

Indem der Muskelnerv degenerirt, fällt der Antheil, den mitgereizte intramuskulare Nervenfasern an der Wirkung bei elektrischer Durchströmung des Muskels haben, aus; es kann sich nur um das Ueberwiegen der KSZ, vielleicht auch um den Intensitätsgrad der AnOZ handeln (s. oben).

Mit dem Wegfall der tonischen Steigerung des intermolekularen Drucks vom Nerv her, muss auch die intramolekulare Spannung sinken. Der vom Nerven aus gesteigerte extramolekulare Druck war es ja, der die Affinitäten der Muskelsubstanz zu O steigerte, dadurch raschere Verbrennung des Molekels bewirkte, dadurch mittelbar wiederum zu rascherem Neuersatz der Molekeln aus dem ernährenden

Saftstrom, zu rascherem Stoffumsatz führte. Sein Aufhören reducirt also die Vorgänge im Molekel, reducirt den intramolekularen Druck auf die Höhe, die der Stufe von extramolekularem Druck entspricht, welche blos aus dem dichten Gedrängtsein der Molekeln von Haus aus entspringt. — Die Affinitäten des Molekels ersetzen sich also nicht mit der früheren Mächtigkeit stets neu, die vitale Wärme ist geringer, die Molekeln kann man als nahezu gesättigt ansehen. Man kann durchaus annehmen, dass dieses Anderssein der chemischen Oxydationsvorgänge Ausdruck bekommt in Aenderung der physikalischen Eigenschaften des Molekels, dass das Molekel, früher glühend und flüssig, jetzt starrer, consistenter wird und auf kleineres Volumen einschrumpft. Das muss zur Folge haben eine Erschwerung der rotatorischen Aequatorialverbreitung und Achsenverkürzung (nicht der Rotation selbst). Die Verkürzung des Muskels auf einen Impuls wird also weniger ausgiebig und kraftvoll sein, sie wird aber länger dauern, weil die Molekeln, einmal in verstärkte Rotation versetzt, bei ihrer festeren Substanz die Bewegung und somit Gestaltveränderung länger beibehalten und allmäliger auslaufen lassen. — Dabei wird ein geringerer Impuls genügen, die in sich erschwerte rotatorische Gestaltveränderung zu bewirken, deshalb, weil die Molekeln mit so bedeutend weniger extramolekularem Druck sich an den Aequatorialzonen gegenseitig drücken und weniger an der Breitenausdehnung hindern. So haben wir die leicht erweckbare aber kraftlose und langsame Contraction des entartenden Muskels.

Die translatorische Wirkung des Stromes auf Flüssigkeiten vermag bei den consistenter gewordenen Molekeln nicht mehr so viel Verschiebung zu Wege zu bringen, als bei den flüssigen Molekeln des gesunden Muskels. Immerhin aber wird doch noch auch beim entartenden eine Steigerung des extramolekularen Druckes gegen die Kathode hin eintreten; indem diese gegenseitige Compression aber an den Aequatorialzonen die Rotationsverbreiterung bei consistenteren Molekeln mehr als bei den weichen normalen behindert, kann es nicht zur Contraction, zu KSZ kommen. — Oder auch so lässt sich der Vorgang ausdrücken. Die Molekeln haben ihren zur Function nöthigen Grad von O-Bedürfniss verloren, sie haben nur noch das O-Bedürfniss des elementaren Stoffwechsels in der Ruhe bei der gegebenen Dichtigkeit des Gewebes. Die normale Functionsfähigkeit bestand aber darin, dass grösseres O-Bedürfniss vorhanden war, als jeden Augenblick befriedigt wurde und dass der freie O der Ernährungsflüssigkeit nicht reichlicher zuströmen konnte, als neues Bildungsmaterial, aus dessen Assimilation den Molekeln stets neue Affi-

nitäten zu O erwachsen. Das O-Bedürfniss blieb dadurch ein stetiges und durch die ungesättigten, O begierigen Affinitäten war auch die Wanderung des O von Molekel zu Molekel, d. i. die Befriedigung der Affinitäten erschwert, es waren intra- und intermolekulare Spannung im Gleichgewicht auf einer gewissen Stufe. Im entartenden Muskel ist dies Gleichgewicht auf einer niedrigeren Stufe hergestelt, das O-Bedürfniss wird jeden Augenblick unter geringerer Spannung befriedigt. Steigung des extramolekularen Druckes, Compression der Molekeln, in der katelektrotonischen Region, wird allerdings die Aufnahmefähigkeit für O steigern, wird mehr O locker gebunden und absorbirt werden lassen, aber nicht die chemischen Affinitäten vermehren und die vorhandenen nicht bis zu solchem Grade steigern, dass nicht jeden Augenblick volle Sättigung bei dem reichlichen Vorhandensein von zuströmendem O eintreten könnte. Am Leichtesten kann man sich so vorstellen, dass das normale Molekel freie Affinitäten zu einer gewissen Anzahl O-Atome hat, und für die sich sättigenden derselben stets neue Affinitäten reproducirt, so dass also in Ruhe eine bestimmte Anzahl O-Atome erforderlich wären zur Sättigung. Bei erhöhtem (extramolekularen) Druck würden diese bestehenden Affinitäten den O mit mehr Spannkraft anziehen. Beim entarteten Muskel dagegen ist durch die grossentheils geschehene Sättigung nur Bedürfniss nach einer viel geringeren Anzahl von O-Atomen zu fester chemischer Bindung. Da kann eine Drucksteigerung nicht das O-Bedürfniss bis zum Mangel an O anwachsen lassen. Die Sättigung wird ohne den Grad von O-Hunger, von intramolekularer Spannung geschehen, der zur Thätigkeit nöthig ist.

Darum erlischt die KSchZ.

Ebenso erlischt die AnOZ, die ja beim gesunden Muskel ihre Entstehung dem Wiederansteigen des anodisch gesunken gewesenen Molekulardruckes verdankt. Beim entartenden Muskel ist wiederum das O-Bedürfniss zu gering, die Sättigung zu leicht, als dass Ausgleichsarbeit erfolgte.

Es kommt hinzu, dass beim entartenden Muskel die Molekeln bei ihrer herabgesetzten vitalen Energie (Stoffersatz) leichter als normale der elektrolytischen Auflösung des pos. Poles verfallen. Durch den dabei aus fester chemischer Verbindung gelösten O, der vom Pol angezogen gehalten wird, wird der disponible lockere und freie O den Molekeln, die nicht unmittelbar am Pol liegen, nicht entzogen, so dass keine anodische Erregbarkeitssteigerung möglich.

Anders mit der AnSchlZ und KOZ. Beide entstehen durch plötzlichen Nachlass des intramolekularen Druckes; der vorher bestehende

intramolekulare Druck ist bei der AnSchZ der im Ruhestand herrschende, bei der KOZ der kathodisch gesteigerte — beim entarteten Muskel war er, wie wir sahen, wenig und unwirksam gesteigert. Beim entarteten Muskel ist in beiden Fällen relative Sättigung der Affinitäten hergestellt — daher Ruhe — doch keine vollständige Sättigung, sonst wären die Molekeln ja todt.

Diese noch ungesättigten Affinitäten stehen offenbar im Gleichgewicht mit dem intermolekularen Druck, d. h. mit der O-Wanderung. Denn die Abgabe von O von Molekel zu Molekel, der Austausch des O an die dessen bedürftigeren Molekeln, daher die Aufnahme von O aus der Blut- und Gewebsflüssigheit correspondirt dem durch O-Verbrauch entstehenden O-Bedürfniss (Pflüger) und nicht jedes Molekel ist ja in directer Berührung mit dem Oführenden Saftstrom. — Gerade die Compression hält ein Quantum O in lockerer Verbindung an das Molekel gefesselt, als einen Vorrath von O, der bei eintretendem Bedürfniss zur Sättigung von Affinitäten, zu fester chemischer Verbindung verwendbar ist.

Bei der AnSchl und KO tritt nun ein momentanes Sinken des intermolekularen Druckes, der gegenseitigen Compression der Molekeln ein. Dadurch Disponibelwerden eines locker gebundenen O-Quantums, die vorhandenen ungesättigten Affinitäten nehmen dasselbe sofort auf und gehen mit ihm eine feste chemische Verbindung ein: also momentanes Nachlassen der Schwierigkeit der Befriedigung des bestehenden O-Bedürfnisses d. i. Ueberwiegen des intramolekularen Druckes über den intermolekularen, d. i. Thätigkeit, Zuckung. — Sobald die dem vorher herrschenden Drucke entsprechenden Affinitäten gesättigt, ist das Bedürfniss wegen des verminderten Druckes reducirt auf eine niedrigere Stufe, als vorher und eine Stufe, in der leicht die Befriedigung mit der unausgesetzten Entstehung des Bedürfnisses gleichen Schritt hält — daher Ruhe nach AnSchlZ und Nichteintritt einer AnOZ nach dauerndem Strom beim entartenden Muskel.

Jetzt ist ohne Weiteres auch die erhöhte mechanische Erregbarkeit degenerirender Muskeln erklärt. Ein kurzer Schlag auf einen Muskel in seinem Verlauf ist — es müsste anders ein Muskel unausdehnbar auf harter Unterlage ausgebreitet sein — eine Dehnung seiner Fasern, eine Krümmung, also Verlängerung des Verlaufs zwischen den beiden Endpunkten; ein mechanischer Reiz ist also eine Dehnung, eine momentane Minderung des dichten Aufeinanderdrängens der Molekeln, des intramolekularen Druckes. Darin kommt also ein mechanischer Reiz mit dem anodischen Schliessungsreiz überein.

Was noch beiträgt, dass diese Reize von dem entartenden Muskel leichter, bei geringer Intensität beantwortet werden, ist aber noch die erschwerte d. h. nicht so vollständig als in gesundem Zustand sich vollziehende rotatorische Gestaltveränderung. Die Rotation erfolgt ja auch in Ruhe und wird an sich gleich leicht erregt und gesteigert im gesunden und entarteten Muskel; aber die feste Consistenz und das geschrumpfte Volumen lässt es nicht zu so bedeutender Aequatorialverbreitung und am Aequator daher nicht zum gleich erschwerenden gegenseitigen Druck der Längsreihen kommen, daher tritt beim entartenden Muskel auf Reiz zwar eine kraftlosere und unvollständigere Contraction als beim gesunden, doch leichter eine Zuckung überhaupt ein.

Andernach a./Rh., im November 1878.

XXXIII.

Ueber die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei Lyssa.

Von

Dr. O. Weller,

Secundararzt an der Irrenanstalt Burghölzli bei Zürich.

(Hierzu Taf. VII.)

Die pathologische Anatomie kannte bis in die neueste Zeit keine Veränderungen der Nervencentren, welche die foudroyanten Krankheitserscheinungen bei der Wuthkrankheit zu erklären im Stande gewesen wären. Noch im Jahre 1876 geben Röll*) und ebenso Bollinger**), allerdings mit Nichtberücksichtigung einiger indessen erschienener Arbeiten, als einzigen positiven Sectionsbefund bei Lyssa, Hyperämie des Gehirns und seiner Häute an.

In den Jahren 1874 und 75 veröffentlichte Benedikt***) das Resultat einer Reihe pathologisch-anatomischer Untersuchungen, welche er an den Nervencentren eines an Lyssa gestorbenen Menschen und einer Anzahl dieser Krankheit erlegener Hunde vorgenommen hat. Er beschreibt, kurz resümirt, folgende pathologische Veränderungen:

1. Hyperämie und Erweiterung der Gefässe, Blutungen, Auftreten von rothen und weissen Blutkörperchen unter der Adventitia der Gefässe.

---

*) Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Hausthiere von Dr. M. F. Röll. Wien 1876. (IV. Auflage.)

**) Zoonosen von Prof. O. Bollinger im Handbuch der speciellen Pathologie u Therapie von Dr. H. v. Ziemssen III. Bd. II. Aufl. Leipzig 1876.

***) Wiener med. Presse 1874 No. 27 und Virchow's Archiv. Bd. 64. p. 557 (Zur pathologischen Anatomie der Lyssa von Prof. Dr. Moritz Benedikt in Wien.)

2. Lymphostase im Gewebe des Gehirns, miliare, beim Menschen traubenförmig angeordnete Abscessherde und hyaloide Herde in der Hirnsubstanz, Granulärdesintegration der Grundsubstanz des Gehirns und Pigmentschollen und Pigmenthüllen, welche die Gefässe wie ein Panzer umgeben.

Im Ganzen ähnliche mikroskopische Befunde beschreibt Kolesnikoff*), nämlich 1. Ausdehnung und Hyperämie der mit rothen Blutkörperchen vollgestopften Gefässe, Anhäufungen von rothen und weissen Blutkörperchen in den perivasculären Räumen, 2. Hyaloide, bisweilen sich im Lumen der Gefässe ausbreitende und Letzteres thrombosirende Massen in den Gefässwandungen und 3. Ansammlung von runden, indifferenten Elementen um und in die Nervenzellen, wodurch das Protoplasma der Letzteren theilweise zerstört wird.

Kolesnikoff's Untersuchungen erstreckten sich auf zehn Hundegehirne.

Mit den Mittheilungen Kolesnikoff's stimmen theilweise die Angaben eines andern Bearbeiters, Wassilieff's**), überein. Er fand im Gehirn einer an Lyssa verstorbenen Frau: 1. Trübung einzelner Nervenzellen des verlängerten Markes und Undeutlichkeit ihrer Contouren und Kerne; 2. Anhäufung von indifferenten runden Elementen (weissen Blutkörperchen) in dem interstitiellen Gewebe des Gehirns, insbesondere in den perivasculären Räumen; 3. Hyperämie der Blutgefässe mit stellenweiser Schwellung des Endothels und hie und da auftretender feinkörniger Umwandlung ihrer Wandungen und 4. bezeichnet er als die hervorragendste Erscheinung die Anwesenheit einer mattglänzenden, stark lichtbrechenden, hyaloiden Substanz in den perivasculären Räumen, welche sich weder in starken Säuren, noch bei Kochen mit Aetzkali, noch in Terpentin und Alkohol löste.

Ferner findet sich im Centralblatt für med. Wissenschaft 1878 p. 208 und 284 notirt, dass Gowers***) in vier von ihm untersuchten Fällen von Hydrophobie perivasculäre Zellenanhäufungen an verschiedenen Stellen des Gehirns, besonders im Hypoglossuskerne und

*) Nicolaus Kolesnikoff. Pathologische Veränderungen im Nervensystem bei der Wuthkrankheit. Centralblatt für d. med. Wissensch. 1875. p. 853.

**) Dr. N. Wassilieff. Ueber die Veränderungen des Gehirns und der Herzganglien bei der Lyssa. Centralblatt für d. med. Wissensch. 1876. p. 625.

***) W. R. Gowers, The pathological anatomy of hydrophobia. From Anat. pathol. Transact. 1877, S.-A.

Chaedle*) starke Hyperämie des Pons und der Medulla oblongata und kleine Haemorrhagien in diesen Theilen beschrieben haben. Die Originalarbeiten dieser englischen Autoren standen mir nicht zu Gebote.

Diesen positiven Befunden gegenüber gelangte Forel**) auf Grund von Untersuchungen, die er an den Gehirnen zweier Hunde, zweier Pferde, eines Rindes und eines Menschen, welche der Wuthkrankheit erlegen waren, anstellte, zu ziemlich negativen Resultaten. Als einzig nenneswerthe Veränderung führt er mässige Lymphzellenansammlung in den perivasculären Räumen und geringe Kernvermehrung im Gewebe der bezüglichen Organe an.

Ebenso sah Fr. Schultze***) bei einem an Lyssa verstorbenen Menschen und einem derselben Krankheit erlegenen Hunde keine Veränderungen im Centralnervensystem.

Eine in den Jahren 1875—78 im Kanton Zürich herrschende Epidemie von Lyssa canina gab mir Gelegenheit eigene Untersuchungen über das Verhalten der Nervencentren bei dieser Krankheit anzustellen. Hiebei stiess ich allerdings auf sehr bedeutende pathologische Veränderungen, welche zum Theil mit den schon Eingangs beschriebenen positiven Befunden anderer Forscher übereinstimmen. Die bezüglichen Untersuchungsobjecte erhielt ich alle bis auf eines aus der Thierarzneischule Zürich durch die gütige Vermittlung der Herren Director Zangger und Prof. Eberth. Ich untersuchte im Ganzen sieben Gehirne und Rückenmarke. Davon stammen drei aus dem Jahre 1875 (Januar, Februar, März). Dieselben wurden von mir sowohl im frischen Zustande als nach Härtung untersucht; ebenso das Gehirn eines im Sommer 1876 der Lyssa erlegenen Hundes, das mir aus Aarau zugesandt wurde. Ein im Jahre 1877 aus der Thierarzneischule Zürich erhaltenes Gehirn gelangte nur zu frischer Untersuchung. Die Härtung des schon etwas macerirten Präparates missglückte. Zwei weitere aus dem Jahre 1877 stammende Hirne und Rückenmarke wurden von mir nur in gehärtetem Zustande, dagegen von Herrn Prof. Eberth frisch untersucht. Die letzten Präparate waren in Alcohol gehärtet, die übrigen in doppeltchromsaurem Kali. Die Untersuchung aller dieser Präparate, sowohl die in frischem

---

*) W. B. Chaedle, A lecture on the pathology of hydrophobia. Med. Times and Gaz. 1877. No. 1432.

**) Dr. A. Forel. Ueber die Hirnveränderungen bei Lyssa. Deutsche Zeitschrift f. Thiermed. und vergl. Pathologie. III. Bd. p. 260.

***) Fr. Schultze. Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor, des Tetanus und der Lyssa. Deutsches Arch. f. klin. Med. 20. p. 383.

Zustande, als nach Härtung, vorgenommene, ergab so übereinstimmende Resultate, dass ich mich füglich auf eine allgemeine Zusammenstellung derselben beschränken darf.

A.
Untersuchung in frischem Zustande.

Bei der Betrachtung frischer Präparate fällt schon mit unbewaffnetem Auge der grosse Blutreichthum der Nervencentren auf. Nicht allein ist die Pia des Gehirns und des Rückenmarks stark hyperämisch; auch die Gefässe der Hirnsubstanz und zwar sowohl der Rinde, als der Markmasse und der grossen basalen Ganglien, sind vielfach strotzend gefüllt und auf Querschnitten der Medulla oblongata und des Rückenmarks treten die hyperämischen Gefässe als zahlreiche breite, kleine Apoplexien vortäuschende Gefässpunkte und Gefässstriemen hervor und zwar im Rückenmark vorwiegend in der grauen Substanz.

Zupft man aus der Hirnsubstcnz oder aus dem Rückenmark kleine Gefässe heraus und unterwirft dieselben der mikroskopischen Betrachtung, so treten folgende auffallende, pathologische Erscheinungen zu Tage.

1. Zunächst fällt sofort wieder die Hyperämie auf. Es zeigt sich aber, dass dieselbe in den einzelnen Gefässbezirken eine verschiedene ist und auch in den einzelnen Aesten derselben Ramification sehr differirt, indem die hyperämische Füllung und Erweiterung häufig nur einen Theil der Aeste desselben Gefässbezirks betrifft. Am ausgesprochensten ist die Hyperämie in der Medulla oblongata und in dem obern Theile des Halsmarkes und nimmt im Allgemeinen von hier sowohl nach oben, als nach unten ab.

2. In den perivasculären Räumen eines Theils der Gefässe sieht man eine mehr oder weniger starke Anhäufung von lymphoiden Elementen. Auch hier sind bedeutende Differenzen in Bezug auf die Verbreitung und Intensität der Affection zu constatiren.

Diese lymphoide Auswanderung ist da am stärksten entwickelt, wo wir auch die intensivste Hyperämie treffen — in der Medulla oblongata. Hier und in den angrenzenden Partien des Halsmarks und des Pons sind beinahe alle Gefässe bis zum Uebergang in die Capillaren mehr oder weniger davon betroffen und es ist die Anhäufung von lymphoiden Zellen häufig eine enorme. Viele Gefässe erscheinen dadurch wie von einer breiten, traubenbeerartigen Hülle umkleidet, die mitunter doppelt und dreifach so breit ist, als das Gefässlumen selbst. Die perivasculären Lymphräume der betreffenden Gefässe erleiden dadurch eine colossale Ausdehnung (Fig. 1A., Fig. 2A.).

Je weiter wir uns nach oben hin von der Medulla oblongata entfernen, um so geringer wird im Allgemeinen die beschriebene Exsudation, sowohl in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens, als in Bezug auf Intensität der Affection. Doch ist wohl zu bemerken, dass noch viele Gefässe der Vierhügel, der Thalami optici, der Corpora striata, des Linsenkerns und des Brust- und Lendenmarks die beschriebene Veränderung in ziemlich hohem Grade zeigen. Am wenigsten ist dieselbe im Allgemeinen ausgesprochen in der Markmasse und der Rinde der Grosshirnhemisphären und im Kleinhirn, ohne jedoch daselbst vollständig zu verschwinden. Auch hier finden sich immer noch einzelne Gefässe, deren perivasculärer Raum durch eine ein- bis zweifache Schicht von Lymphelementen ausgedehnt ist.

Was die betreffenden Elemente selbst anbetrifft, so haben sie im Allgemeinen ganz das Aussehen und die Grösse weisser Blutkörperchen. Es sind rundliche bis ovale Zellen mit granulirtem Inhalt. Bei Behandlung mit Essigsäure zeigen sie einen deutlichen, relativ grossen Kern. Mitunter sieht man auch zwei deutlich abgegrenzte Kerne. Mit Carmin tingiren sie sich ziemlich rasch. Sehr schön werden sie von Hämatoxylin gefärbt. Unter ihnen befinden sich nicht selten Kerne, welche in fettigem Zerfall begriffen erscheinen, gequollen, mit undeutlichen Contouren und stark krümlig, granulärem Inhalt. Was die Natur und den Ursprung dieser lymphoiden Elemente anbetrifft, so unterliegt für mich kein Zweifel, dass es ausgewanderte weisse Blutkörperchen sind; nicht allein spricht dafür ihr Aussehen, und ihre Beschaffenheit, sondern auch der Umstand, dass ihr massenhaftes Vorhandensein stets mit Hyperämie der afficirten Gefässe zusammenfällt und sie nicht selten von rothen Blutkörperchen begleitet sind.

3. Es finden sich nämlich in den perivasculären Räumen neben jenen lymphoiden Zellen ab und zu auch rothe Blutkörperchen und zwar bald nur vereinzelt, bald in grössern Massen angehäuft. Dieselben erscheinen ziemlich frisch, mit wenig veränderten Contouren. In Zerfall begriffene rothe Blutkörperchen habe ich nicht gesehen.

4. Was bei der mikroskopischen Untersuchung der Gefässe in frischem Zustande neben der Anhäufung von lymphoiden Elementen am meisten auffällt, ist ein massenhaft um und in die Gefässwandungen abgelagerter Fettkörper (Fig. 1 B.). Derselbe bildet kreisrunde, ovale, oder polygonale, glänzende, stark lichtbrechende Schollen, mit scharf markirten Contouren von blass- bis goldgelber Färbung. Ihre Grösse variirt zwischen 0,0015—0,01 Mm. und darüber. Dieselben verändern sich in Säuren nicht und in verdünnten Alkalien lässt sich ebenfalls

keine merkliche Veränderung an denselben constatiren. Mit concentrirten Alkalien 12—24 Stunden stehen gelassen oder nur kurze Zeit gekocht, verwandeln sich diese gelben Schollen aufquellend in neblig trübe Kugeln krümligen Inhalts, die ähnlich aussehen wie in Zerfall begriffene Fettkörnchenzellen. Durch Aether, Chloroform und Schwefelkohlenstoff werden diese gelben Körper ziemlich rasch gelöst. Durch Carmin wird auch bei längerer Behandlung die grosse Mehrzahl dieser Fettschollen nicht tingirt. Einzelne jedoch färben sich hellcarminroth. Behandlung mit Jod und Schwefelsäure bewirkt keine, oder keine merkliche Veränderung. Sie zeigen gegen Fäulniss eine bedeutende Resistenz; vor einem halben Jahre wurde mir ein bereits in schmierig faulendem Zerfall begriffenes Hundehirn zur Untersuchung zugesandt, in dem sich die genannten Fettkörper in ganz unverändertem Zustande vorfanden. An Schnittpräparaten, die (nach Härtung) in absolutem Alcohol entwässert und in Creosot oder Nelkenöl aufgestellt worden, sieht man die Fettschollen nicht mehr, wenigstens nicht mehr deutlich.

Diese Fettschollen nun zeigen sich in ganz ungeheurer Menge. Man trifft sie durch's ganze Gehirn und Rückenmark hindurch, die Gefässe begleitend und zwar vorwiegend die kleineren Gefässe und die Capillaren, oft gehäuft in grösseren Mengen beisammen, nicht selten die kleinen Gefässe wie Beeren einen Traubenkamm umgebend. An den Capillaren scheinen sie einfach aufzukleben, in den grössern Gefässen liegen sie deutlich intra adventitiam. Sie liegen also ebenfalls, wenigstens vorwiegend, in den perivasculären Räumen der Gefässe.

Ich habe bis jetzt, wenn ich Grösse und Form der betreffenden Fettkörper und ihre Häufigkeit bei Lyssa besonders in's Auge fasse, keine ähnlichen Bildungen bei irgend einem andern pathologischen Process der Nervencentren des Hundes und des Menschen, noch viel weniger an normalen Gehirnen gesehen. Ich betone in dieser Beziehung in's Besondere, dass bei nervöser Staupe der Hunde, welche nach meinen Untersuchungen mit myelitischen Processen einhergeht, sich der betreffende Fettkörper nicht findet.

Ich fühle mich daher versucht, diesen Fettkörper, mit Rücksicht namentlich auf seine massenhafte Anhäufung, als pathognomonisch für den Lyssaprocess anzusprechen. Erweist sich diese Anschauung als richtig, so wäre damit auch dem weniger Geübten Gelegenheit geboten, in zweifelhaften Fällen von Lyssa aus dem pathologischen Befunde mit Hülfe des Mikroskops ein sicheres Urtheil über den Krankheitsprocess zu gewinnen, was bei der Unsicherheit der bis jetzt für die betreffende Krankheit bekannten Sectionsbefunde

nicht ohne praktische Bedeutung für die forensische Thierarzneikunde wäre.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass dieser Fettkörper mit der „hyaloiden Substanz und den Pigmentschollen und Pigmenthüllen" identisch ist, wie sie Benedikt und Kolesnikoff beschrieben, oder mit der „mattglänzenden, stark lichtbrechenden, hyaloiden Substanz" Wassilieff's.

Dass die genannten Forscher die fraglichen Körper nicht als Fettkörper erkannt haben, findet seinen Grund möglicher Weise darin, dass sie ihre Untersuchung vorwiegend an gehärteten Präparaten angestellt haben.

B.
Untersuchung der gehärteten Präparate.

Von den gehärteten Präparaten wurden zwei und zwar ein in Alcohol und ein in Lösung von doppeltchromsaurem Kali gehärtetes Hirn — Rückenmark ganz vollständig, d. h. in fortlaufender Reihe von Schnitten untersucht. Bei den übrigen Präparaten erstreckte sich die Untersuchung nur auf die bei dem vorliegenden Krankheitsprocess wesentlich afficirten Partien; d. h. es wurden je aus dem Lenden-, Brust- und Halsmark und aus dem verlängerten Mark eine grössere und aus den übrigen Partien des Gehirns nur eine geringe Anzahl von Schnitten gefertigt. Die Schnitte wurden nach der gewöhnlichen Methode behandelt, d. h. nach der Tinction in absolutem Alcohol entwässert, in Creosot aufgehellt und in Sandarak oder Canadabalsam eingeschlossen. Nur wenige Schnitte wurden in Glycerin conservirt. Als Tinctionsmittel verwandte ich Carmin und Hämatoxylin.

Die Untersuchung nun der gehärteten Objecte ergab zunächst wieder im Wesentlichen die Befunde, wie wir sie schon durch die Untersuchung frischer Präparate constatirt hatten, nämlich Hyperämie und Exsudation von weissen Blutkörperchen in die perivasculären Lymphräume. Dagegen erscheint, wie schon bemerkt, in den entwässerten und mit Creosot aufgehellten Schnitten jener eigenthümliche Fettkörper verschwunden. Derselbe findet sich jedoch auch nach der Härtung in Zerzupfungspräparaten und in einfach in Glycerin aufgehellten Schnitten. Es ist wohl die Annahme gerechtfertigt, dass der betreffende Fettkörper durch die Behandlungsmethode theilweise oder ganz gelöst, oder sonst unsichtbar gemacht wird. Diese Annahme wird durch den Umstand unterstützt, dass man an mit Carmin tingirten, in Creosot aufgehellten Schnitten in den Gefässwandungen, insbesondere deren adventitiellen Partien, häufig helle Vacuolen von

rundlicher bis ovaler Gestalt findet, welche in ihrer Grösse und Form so ziemlich mit jenen Fettkörpern und Fettkörperhaufen übereinstimmen, die an frischen Gefässen so zahlreich entgegentreten. Ich glaube diese Vacuolen als die Residuen der beschriebenen Fettkörper ansprechen zu müssen.

Was die Hyperämie und die perivasculäre Exsudation anbetrifft, so constatirt die Untersuchung von Schnittpräparaten in Bezug auf Intensität und locale Ausbreitung der Affection im Allgemeinen, was wir bereits bei der Untersuchung frischer Präparate gefunden haben.

Die Hyperämie findet sich durch das ganze Rückenmark und das ganze Gehirn verbreitet, am ausgesprochensten im verlängerten Mark und im Rückenmark, am mässigsten in dem Kleinhirn und in den Hemisphären des Grosshirns.

Aehnlich verhält es sich mit der perivasculären Exsudation. Dieselbe tritt zwar auch in den Hemisphären des Grosshirns und im Kleingehirn an einzelnen Gefässen noch in ausgeprägtem Grade auf. Die Mehrzahl der Gefässe zeigt aber hier die betreffende Affection nur sehr spärlich oder gar nicht. Viel ausgedehnter findet sich die Exsudation schon im Corp. striat., im Thalam. opt., im Linsenkern, in den Vierhügeln und in der Ponsgegend. Fast ganz allgemein, die grosse Mehrzahl der Gefässe beschlagend, erscheint sie in der Medulla oblongata und lässt sich von hier nach unten, durch das ganze Rückenmark an Intensität nur wenig abnehmend, verfolgen.

Im Weitern aber fand ich in all den verbreiteten Präparaten nicht selten capilläre Apoplexien und zahlreiche anderweitige Veränderungen der Substanz, die ich als entzündliche Herde bezeichnen muss.

Was zunächst die capillären Apoplexien anbetrifft, so zeigten sich dieselben in den verschiedenen Präparaten in ungleicher Häufigkeit. Sie fanden sich aber in allen fast ausschliesslich nur im verlängerten Mark und im Rückenmark, also da, wo, wie wir gesehen haben, auch die Hyperämie am stärksten ist. Die apoplectischen Herde sind von sehr wechselnder Ausdehnung. Sie betreffen fast ausschliesslich nur die graue Substanz, das Gewebe infiltrirend oder auseinanderdrängend und erscheinen sämmtlich ziemlich frisch. In pigmentöser Umwandlung begriffene Apoplexien findet man nicht. In Fig. 5 sehen wir ein solches ganz colossales Extravasat im Hinterhorn des Halsmarkes, das Gewebe auseinanderdrängend und zum Theil infiltrirend; inmitten des Extravasates (bei A.) flottirt ein Theil des zerrissenen Gefässes. Die mit B. bezeichneten Partien stellen durchschnittene Gefässe dar.

Der allfällige Einwand, dass stark erweiterte und strotzend gefüllte Gefässe diese Apoplexie vortäuschen dürften, widerlegt sich nicht allein durch das Fehlen von Gefässwandungen und die oft bedeutende Ausdehnung der Blutmassen, sondern auch durch die Erscheinung, dass die rothen Blutkörperchen deutlich die Randzone des durch das Blut auseinandergedrängten Gewebes durchsetzen.

Die entzündlichen Herde stellen sich dar als 0,3—1,0 Mm. im Durchmesser haltende, mehr weniger dichte Anhäufungen von „Kernen". Besonders schön und deutlich markiren sich diese Herde durch Hämatoxylintinction (Fig. 2 und 4). Weniger übersichtliche und klare Bilder liefert die Tinction mit Carmin (Fig. 3). Letztere Tinctionsmethode hat aber den Vortheil, dass sie uns über die Natur jener Kerne eine deutlichere Anschauung verschafft. Dieselben erscheinen an Schnitten, die mit Carmin tingirt sind, nach Grösse, Form und Aussehen identisch mit weissen Blutkörperchen — völlig analog jenen Elementen, aus welchen die perivasculäre Exsudation besteht. (Fig. 2C., Fig. 3, 4, 5.)

Häufig ist die Anhäufung dieser lymphoiden Elemente eine so dichte, dass Kern an Kern zu liegen scheint, stellenweise wieder ist die Infiltration eine mehr diffuse. Immer aber tritt sie auf Querschnittspräparaten in deutlichen Herden auf. Was wir bereits über die Localisation der perivasculären Exsudation gesagt, gilt im Allgemeinen auch für die Verbreitung der Entzündungsherde. Wir haben aber in Bezug auf diesen Punkt noch Folgendes beizufügen: Zunächst ist zu bemerken, dass wir Kleinhirn- und Grosshirnhemisphären von den beschriebenen entzündlichen Infiltrationen fast vollständig frei fanden. Im Kleinhirn habe ich solche gar nicht gesehen und in den Hemisphären des Grosshirns im Ganzen nur wenige.

Die zahlreichsten und ausgedehntesten Entzündungsherde fanden sich in allen meinen Präparaten in der Medulla oblongata (Fig. 2 und 3); von hier lässt sich der Entzündungsprocess nach oben, sc. nach vorn, an Intensität und Häufigkeit abnehmend, durch die Vierhügel- und Haubengegend bis in die basalen Ganglien verfolgen. Im Rückenmark selbst ist die Infiltration bald in ziemlich gleichmässiger Intensität bis in's Lendenmark herab zu constatiren, bald betrifft sie in vorwiegender Intensität nur das Halsmark und das obere Brustmark oder auch das Brustmark ist relativ frei von der Entzündung, welche nur Halsmark und Lendenanschwellung beschlägt.

Im Weitern zeigt sich, dass in den beschriebenen, von dem Processe vorzüglich befallenen Partien, die Entzündung sich in ganz auffallender Weise vorwiegend in der grauen Substanz localisirt.

Ferner lässt sich leicht constatiren, dass der Entzündungsprocess in seiner Verbreitung mit Vorliebe dem Verlaufe der Gefässe folgt. Die Herde befinden sich durchgehends um Gefässe herumgelagert und speciell um solche Gefässe, deren Lymphraum von der entzündlichen Exsudation ebenfalls stark betroffen ist, so dass man sich kaum der Auffassung entschlagen kann, dass die Entzündungsherde durch Auswanderung von weissen Blutkörperchen aus den Gefässen, über den perivasculären Raum hinaus, in das Gewebe entstanden sind und gewissermassen eine zeitliche und locale Fortsetzung der perivasculären Auswanderung, eine Consequenz des letzterer zu Grunde liegenden Krankheitsprocesses darstellen. Obiges Verhalten dürfte wohl auch die Prädilection erklären, mit welcher der Entzündungsprocess die graue Substanz befällt, die bekanntlich durchschnittlich viel gefässreicher ist, als die weisse.

Nach dem Gesagten muss der Process als eine vom Gefäss-Bindegewebsapparat ausgegangene Entzündung aufgefasst werden.

Er unterscheidet sich von der gewöhnlichen Myelitis, sc. Encephalitis, dadurch, dass die durch die Entzündung gesetzte Ernährungsstörung bei Weitem nicht den Grad erreicht, wie bei jenen Krankheitsprocessen. Bis zur Erweichung der betreffenden Gewebspartien kommt es bei der Lyssa nicht. Die Gewebe zeigen keine deutlich nachweisbare Destruction. Makroskopisch bieten Querschnitte gehärteter Präparate nur ganz geringe Anomalien. Man sieht allerdings mit unbewaffnetem Auge deutlich die Hyperämie. Man sieht auch an Querschnitten durch das verlängerte Mark die Entzündungsherde als dunklere Punkte markirt. Ausgedehntere Verfärbungen, wie solche bei eigentlicher Myelitis gewöhnlich, sind makroskopisch nicht sichtbar.

Der Gang meiner Untersuchung brachte es leider mit sich, dass ich von frischen Präparaten nur die Gefässe einer speciellen Untersuchung unterwarf. Ich habe später, nachholend, aus einer in chromsaurem Kali conservirten Medulla oblongata Zerzupfungspräparate in Liq. Kali caust. angefertigt und dabei nicht sehr zahlreiche, aber deutliche Fettkörnchenzellen zur Anschauung gebracht.

Im Uebrigen ergab meine Untersuchung nur wenig nennenswerthe Veränderungen der Neuroglia und der nervösen Elemente selbst. Die Ganglienzellen des Rückenmarks, speciell der Vorderhörner ermangeln in den meisten meiner Präparate deutlicher Fortsätze und ihr Protoplasma zeigt häufig undeutlich verschwommene Contouren. Die Kerne derselben erscheinen durchgehends von normalem Aussehen. Mitunter

sieht man ein bis drei lymphoide Kerne in dem Protoplasma der Ganglienzellen. An den Nervenfasern selbst konnte ich mit Sicherheit keine Veränderungen nachweisen. Mit Carmin tingirte Schnitte aus den basalen Ganglien und dem Stabkranz eines der von mir untersuchten Lyssagehirne zeigten ziemlich zahlreiche Spinnenzellen. An entsprechenden Schnitten der anderen Präparate sah ich diese Gebilde nicht.

Wenn nun auch unsere Untersuchung kaum nennenswerthe secundäre Veränderungen der Nervenelemente der Centralorgane zur Darstellung gebracht hat, so dürfte doch ein Umstand darauf hinweisen, dass mit dem beschriebenen Entzündungsprocess eine erhebliche Ernährungsstörung und Degeneration der Nervenelemente einhergeht. Es ist dies die so massenhafte Anhäufung jenes oben beschriebenen Fettkörpers in den perivasculären Räumen. Derselbe kann wohl kaum anders, denn als Resorptionsproduct, aufgefasst werden.

Ich muss hier zur Widerlegung allfälliger Einwände, die gegen meine Deutung der gewonnenen Bilder gemacht werden könnten, bemerken, dass ich zur Controle zahlreiche Schnitte aus normalen Hundehirnen nach genau derselben Methode behandelt habe und dass dieselben weder die perivasculäre Auswanderung, noch eine Infiltration des Gewebes mit Kernen zeigen, wie wir solche bei der Lyssa sehen. Ebenso ist es ganz unmöglich, die „Entzündungsherde" als intra adventitiam liegend zu deuten, sobald man eine fortlaufende Reihe von Querschnitten sorgfältiger Betrachtung unterzieht. Man findet dann, dass in denjenigen Bezirken der Nervencentren, welche von der Entzündung besonders betroffen sind, z. B. in der grauen Commissur des Rückenmarks, die Infiltration sich oft auf weite Strecken, durch viele Gefässbezirke hindurch ziemlich gleichmässig fortsetzt; dieses Verhalten lässt sich auch sehr schön an Längsschnitten durch die betreffenden Prädilectionsstellen zur Anschauung bringen.

Ich erlaube mir dem Gesagten noch beizufügen, dass mit Hämatoxylin tingirte Querschnitte durch das Rückenmark von Hunden, welche an nervöser Staupe zu Grunde gegangen sind, ganz ähnliche Bilder lymphoider Infiltration zeigen, wie wir solche in Fig. 3, 4 und 5 dargestellt haben, nur sind bei Staupe die Herde z. Th. noch viel ausgedehnter. Bei der Staupe aber charakterisirt sich der Process als eine acute Myelitis in optima forma.

Es bleibt nun noch übrig, uns etwas specieller über die Localisation der Entzündungsherde zu verbreiten.

I. Rückenmark.

Im Rückenmark finden wir fast ganz ausschliesslich die graue Substanz von der Entzündung betroffen. Nur ganz ausnahmsweise trifft man auch kleine Herde mitten in der weissen Substanz. Etwas häufiger sieht man einen die Randpartien der Vorder- oder Hinterhörner einnehmenden Entzündungsherd sich noch etwas in die angrenzenden Markstränge fortsetzen. Aber auch diese Bilder sind im Ganzen selten.

In der grauen Substanz selbst ist die Entzündung eine sehr ausgesprochene. Ueber ihre Ausbreitung im Allgemeinen haben wir schon oben gesprochen. Was ihre Localisation, auf den Querschnitt projicirt, betrifft, so macht sich ein ziemlich gesetzmässiger Typus in der Verbreitung geltend. Es sind nämlich vorwiegend afficirt:

1. Die Partien um den Centralkanal, sc. die Gegend der grauen Commissur, (Fig. 4.)
2. Die Vorderhörner, insbesondere deren Randzone.
3. Die äussere Randzone der Hinterhörner.

Um den Centralkanal findet man fast auf allen Querschnitten eine mehr weniger ausgedehnte lymphoide Infiltration, welche die colossal erweiterten und strotzend mit Blut gefüllten Gefässe (Venen) umlagert und bald nur die Umgebung der Gefässe beschlägt, bald den grössten Theil der Commissuren einnimmt. (Fig. 4 stellt einen solchen Querschnitt durch die Gegend des Centralkanals dar. — Das Präparat ist der Halsanschwellung entnommen.)

Es setzt sich die Entzündung um den Centralkanal ziemlich ununterbrochen durch das ganze Halsmark, resp. das ganze Rückenmark, fort. Die Bezeichnung herdartiger Infiltration hat eigentlich nur ihre volle Berechtigung in Beziehung auf den Querschnitt. Vom Längsschnitt aus betrachtet, erscheint die Affection als eine mehr weniger diffuse. Fast ebenso constant sind die Vorderhörner betroffen, vorwiegend deren Randzone. Bald ist die innere Partie, bald die äussere Randzone stärker infiltrirt. Im Ganzen lässt sich auch hier wieder constatiren, dass die Entzündung dem Verlauf der mit den vordern Wurzelfasern eintretenden grösseren Gefässen folgt.

Ebenso verhält es sich mit den Hinterhörnern, wo übrigens die Entzündung viel weniger constant ist. Auch hier begleitet sie die grössern Gefässzüge. Abgesehen von den genannten constant oder sehr häufig afficirten Prädilectionsstellen der Entzündung, finden sich aber kleinere und grössere Herde auch da und dort in den übrigen

Partien der grauen Substanz, meist deutlich nachweisbar um grössere Gefässe herumlagert.

Nicht selten stösst man im Rückenmark auf capilläre Apoplexien. Dieselben lassen in Bezug auf ihre Localisation keine Gesetzmässigkeit constatiren. Nur finden auch sie sich fast ausschliesslich in der grauen Substanz. (Fig. 5.)

Eine besondere Beachtung verdient der Centralkanal und dessen Verhalten zu der Entzündung. Durchgehends ist derselbe stark erweitert und mit einem eigenthümlichen Exsudat gefüllt, das von mehr weniger zahlreichen, lymphoiden Elementen durchsetzt ist. Dieses Exsudat stellt sich in den aufgehellten Schnitten als eine gleichmässig opake Masse dar, die durch Carmin und Hämatoxylin blass tingirt wird. Das Exsudat findet sich aber auch sehr häufig ausser dem Centralkanal, in dessen Umgebungen, insbesondere um die daselbst nie fehlenden, grösseren Venenstämme herum.

II. Medulla oblongata.

(Fig. 2 und 3.)

Wie schon bemerkt ist die Medulla oblongata von dem Entzündungsprocess am stärksten betroffen. Auf Querschnitten derselben fallen zunächst wieder die erweiterten strotzend gefüllten und hier in der grossen Mehrzahl durch perivasculäre Exsudation stark veränderten Gefässe auf. Im Weitern zeigen Querschnitte zahlreiche kleinere und grössere Entzündungsherde. Dieselben folgen auch hier dem schon wiederholt besprochenen Typus. Sie localisiren sich, wenn auch nicht ausschliesslich, doch vorzugsweise in der grauen Substanz und zwar insbesondere in der Nachbarschaft des vierten Ventrikels und in der Raphe (Fig. 3). Die ausgedehntesten und häufigsten Herde trifft man in den Kernen des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius. Verfolgt man Schnitt an Schnitt, so zeigt sich, dass die Entzündung sich diffus fast durch die ganze Ausdehnung dieser Kerne hindurchsetzt, allerdings in sehr variirender Intensität, d. h. mit wechselnder Dichtigkeit der das Gewebe infiltrirenden Entzündungskerne.

In der Raphe begleitet die lymphoide Exsudation vorwiegend die hier verlaufenden grossen Gefässe. Die weisse Fasermasse ist im Ganzen nur sehr wenig von der Entzündung afficirt und ebenso zeigen die Oliven nur unbedeutende Veränderungen.

III. Ponsgegend.

In der eigentlichen Ponsfaserung habe ich nur ganz selten kleine Herde gesehen. Ebenso sind die Fasern der Pedunculi, sc. Pyramiden, in der Ponsgegend fast vollständig von dem Entzündungsprocess verschont. Dagegen finden sich zalreiche und mitunter ausgedehnte Herde in den Kernen des Acusticus, des Facialis und des Abducens.

Wenig afficirt erscheint auch hier die Faserung der Pedunculi und die Bindearmgegend.

IV. Vierhügel.

Auch hier finden sieht man ziemlich zahlreiche Herde entzündlicher Infiltration und zwar insbesondere in der grauen Substanz der untern und obern Vierhügel selbst und in der Nachbarschaft des Aquae duct. Sylvii.

V. Thalamus opticus. Linsenkern und Corpus striatum.

In den grossen basalen Hirnganglien sehen wir, wenn wir die Reihe der Schnittpräparate von hinten nach vorn verfolgen, die entzündlichen Erscheinungen gradatim abnehmen. Die encephalitischen Herde werden seltener und verlieren an Ausdehnung, um schliesslich fast vollständig zu verschwinden. Doch lassen sie sich bis gegen das Ende des Thalam. optic. verfolgen. Einen gesetzmässigen Typus der Localisation in dieser Gegend habe ich bei Vergleichung der verschiedenen Präparate nicht nachweisen können.

VI. Hemisphären des Grosshirns.

In den Hemisphären des Grosshirns begegnet man mit Ausnahme der Riechlappen im Ganzen nur sehr wenigen der beschriebenen Entzündungsherde. In den Riechlappen dagegen habe ich in den meisten Präparaten wieder ziemlich zahlreiche und z. Th. ausgedehnte herdartige Infiltrationen des Gewebes mit lymphoiden Elementen gesehen.

Im Anschlusse an die vorliegenden eigenen Untersuchungen erlaube ich mir noch einige Mittheilungen über ein von Herrn Prof. Huguenin in Zürich in letzter Zeit untersuchtes Gehirn eines an Lyssa verstorbenen Menschen. Herr Prof. Huguenin hatte die Güte mir seine Präparate und bezüglichen Notizen zur Benutzung zu überlassen.

Aus denselben ergiebt sich zunächst, dass auch bei Lyssa humana im Allgemeinen dieselben pathologischen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark gesetzt werden, wie bei der Lyssa der Hunde.

Auch in dem vom Prof. Huguenin untersuchten Präparate finden sich durch das ganze Rückenmark und die Medulla oblongata hindurch neben starker Hyperämie Exsudation von lymphoiden Elementen in die perivasculären Räume, capillare Blutungen und diffuse entzündliche Infiltration des Gewebes; jener oben beschriebene eigenthümliche Fettkörper ist ebenfalls in grosser Menge vorhanden. Kurz wir haben im Allgemeinen dasselbe Bild pathologisch-anatomischer Veränderungen, wie wir es bereits beschrieben haben.

Dagegen zeigen sich in Bezug auf die Ausbreitung des Processes einige nicht unwesentliche Unterschiede.

Im Rückenmarke jenes an Lyssa verstorbenen Menschen fand sich die perivasculäre Exsudation und die entzündliche Infiltration von der Medulla oblongata an bis iu die Lendenanschwellung herab, fast ausschliesslich die graue Substanz beschlagend und an Intensität nach unten abnehmend. Die Entzündung tritt hier vorwiegend um den Centralkanal und in den Vorderhörnern auf, die grössern Gefässe begleitend. Im Centralkanal sieht man ziemlich dieselbe Veränderung, wie wir sie schon bei Lyssa canina kennen gelernt haben.

Die Medulla oblongata ist auch hier am stärksten vom Entzündungsprocess ergriffen. Die bekannten entzündlichen Veränderungen sind am intensivsten in der Raphe und dann im Vagus-, Glossopharyngeus- und Accessoriuskern und zwar hier, wie dort, an Intensität nach oben abnehmend.

Die Gegend der Pyramidenkreuzung zeigt keine erheblichen Veränderungen. Soweit wäre die Localisation der Erscheinung ziemlich dieselbe, wie wir sie an von Hunden stammenden Gehirnen getroffen haben.

Dagegen erscheinen in dem von Huguenin untersuchten Gehirn Thalamus, Streifenhügel und Linsenkern frei von allen bezüglichen Veränderungen und ebenso sind die Pedunculi, die Querfaserung des Pons und die Vierhügel normal. Oculomotorius- und Trochleariskern sind ebenfalls nicht afficirt. Die ersten Veränderungen — Gefässerweiterungen mit Auswanderung — sehen wir, nach unten die Reihe der Querschnitte verfolgend, im motorischen Kern des Trigeminus. Fast ganz frei ist die Gegend des Facialiskerns und des Hypoglossuskerns.

In den Hemisphären des Grosshirns und Kleinhirns lassen sich in dem betreffenden menschlichen Gehirn keine wesentlichen Anomalien nachweisen.

Es ist also der Entzündungsprocess in dem vorliegenden menschlichen Gehirn in Bezug auf Ausbreitung ein viel beschränkterer, er-

streckt sich nach oben kaum über die Medulla oblongata hinaus. Dagegen ist er gerade hier und im Halsmark im Ganzen sehr ausgesprochen und intensiver als bei den von mir untersuchten Präparaten an Lyssa verstorbener Hunde.

Was mir namentlich bei der Betrachtung der Schnittpräparate jenes Menschenhirns auffiel, war die grosse Ausdehnung der Entzündungsherde und die weit grössere Anzahl von capillären Apoplexien in der Medulla oblongata und im Halsmark.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen in Kürze zusammen, so gelangen wir zu folgenden Resultaten und Schlüssen:

1. Die Wuthkrankheit localisirt sich in den Nervencentren in Form einer von dem Gefässapparat ausgehenden Entzündung. Diese Entzündung charakterisirt sich durch perivasculäre Exsudation und theils herdartige, theils mehr diffuse Infiltration des Gewebes mit lymphoiden Elementen. Zugleich tritt, wahrscheinlich als Produkt degenerativer Vorgänge in den Nervenelementen, massenhaft ein eigenthümlicher Fettkörper in den perivasculären Räumen auf.

2. Die Entzündung ist als das Anfangsstadium einer acuten Myelitis, sc. Encephalitis, aufzufassen.

Dass der Process nicht, wie bei der gewöhnlichen acuten Myelitis, bis zur Erweichung fortschreitet, findet seine Erklärung in der kurzen Dauer der Krankheit und die kurze Dauer selbst dürfte z. Th. abhängen von der Localisation des Entzündungsprocesses.

3. Dieser afficirt am stärksten die Medulla oblongata und hier speciell die Kerne des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius.

4. Beim Menschen scheint der Process sich auf Rückenmark und Medulla oblongata zu beschränken; bei der Wuthkrankheit der Hunde wird auch das Grosshirn von der Entzündung betroffen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Gefässramification aus der Vierhügelgegend. Lyssa, Hund.
Vergrösserung: Hartnack Ocul. 3. Obj. 7.
A. Starke perivasculäre Auswanderung.
B. Zahlreiche Fettschollen.

Fig. 2. Lymphoide Infiltration, sc. Entzündungsherd aus dem Glossopharyngeuskern des Hundes. Hämatoxylintinction.
Hartnack Ocul. 3. Obj. 4.
A. und B. Gefässe. Bei A. starke perivasculäre Auswanderung.
C. Entzündungsherde.

Fig. 3. Lymphoide Infiltration des Gewebes, aus den untern Partien der Medulla oblongata. Hund. Carmintinction.

Hartnack Ocul. 3. Obj. 7.

Fig. 4. Querschnitt durch die Halsanschwellung des Rückenmarks. Hund. Hämatoxylintinction.

Hartnack Ocul. 2. Obj. 4.

A. Vordere Commissur.

B. Hintere Commissur.

C. Centralkanal durch Exsudation erweitert; in seiner Umgebung lymphoide Infiltration des Gewebes.

D. Querdurchschnittene Venen.

Fig. 5. Extravasation im Hinterhorn des Halsmarks. Hund. Carmintinction.

Hartnack Ocul. 3. Obj. 4.

A. Geborstenes Gefäss in dem Extravasat flottirend.

B. Gefässdurchschnitte.

XXXIV.
Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophieen.

Klinische Beiträge zur Pathologie und Physiologie des Rückenmarks.

Von

Dr. **Ernst Remak,**
Privatdocent in Berlin.

Nachdem in neuerer Zeit wieder Erb*) sich aus klinischen Gründen für die Wahrscheinlichkeit einer spinalen Pathogenese der Bleilähmungen ausgesprochen hatte, obgleich pathologisch-anatomische Befunde des Rückenmarks noch ausstanden, habe ich**) diese Ansicht unter Verwerthung einer grösseren Beobachtungsreihe durch neue Gründe zu stützen versucht. Bei weiterer Verfolgung der schon von Tanquerel des Planches***) in groben Umrissen beobachteten und namentlich von Duchenne†) genauer studirten gesetzmässigen Auswahl der von Lähmung, Atrophie und Verlust der faradischen Erregbarkeit befallenen Muskeln gelangte ich nämlich zu dem Resultat, dass von der Bleilähmung in typischer Reihenfolge nach einander functionell zusammengehörige Muskelgruppen befallen werden, ohne Rücksicht darauf, in welcher peripheren Nervenbahn

*) Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. XII. 1. S. 498. 1874.

**) E. Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Dieses Archiv. VI. Bd. S. 1—56. 1875.

**) Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb. II. p. 28 u. ff. 1839.

†) Duchenne, Electrisation localisée. IIIme. édition 1872 p. 671 u. ff.

ihre motorischen Fasern verlaufen.*) Namentlich entscheidend für diesen Schluss war für mich ein von mir beobachteter Fall, in welchem neben der gewöhnlichen Extensorenlähmung am Vorderarm und neben der auch sonst in schweren Fällen von Bleilähmung beobachteten atrophischen Lähmung der Interossei, Daumenballenmuskeln und Deltoidei, die sonst regelmässig verschonten Supinatoren, mit ihnen zugleich aber auch der Biceps und Brachialis internus gelähmt und für faradische Ströme unerregbar waren.**) „„Wie im Anfang zunächst die Strecker der Finger, dann die Strecker der Hand, dann, ehe der den Spreizern der Finger zugehörige Abductor pollicis longus, der Supinator brevis und der den Beugern des Ellenbogens zugehörige Supinator longus betheiligt werden, ohne Rücksicht auf ihre periphere Nervenbahn der mit den Streckern vielfach zusammenwirkende Deltoideus, dann oder auch schon etwas vorher die Gruppe der die Finger spreizenden Muskeln (Abductor pollicis longus, Daumenballenmuskeln, Interossei) und mit ihnen zugleich der Supinator brevis als synergischer Muskel befallen wird, ebenso wird in letztbeobachteter Instanz wieder ohne Rücksicht darauf, in welchem Nerven die betreffenden Fasern verlaufen, zusammen befallen eine Gruppe von Muskeln, deren Zusammenwirken beim Beugen des Ellenbogens in mittlerer Pronationsstellung des Vorderarms zu den häufigsten Bewegungen des Arms gehört bei den allergewöhnlichsten Verrichtungen, wie Führen der Hand zum Gesicht u. s. w.““***) Dieses, wie ich zugestand, noch der weiteren Ausführung bedürfende Verhalten glaubte ich nun durch die Annahme erklären zu müssen, dass deswegen in dieser Reihenfolge die functionell zusammengehörigen Muskeln von atrophischer auch aus anderen ausgeführten Gründen†) spinaler Lähmung befallen werden, weil die ihnen zugehörigen motorischen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks anatomisch nach entsprechenden Gruppen angeordnet sind und also in typischer Reihenfolge von chronisch myelitischen Veränderungen erreicht werden müssen.††) Es würde sich von selbst verstehen, dass ausnahmslos bei den gewöhnlichen, die Strecker der Finger und des Handgelenkes betreffenden Bleilähmungen der Oberextremitäten der Supinator longus verschont bleiben muss, wenn seine

*) a. a. O. S. 31.
**) cfr. Beobactung IV. a. a. O. S. 18—24.
***) a. a. O. S. 30.
†) a. a. O. S. 1—9.
††) a. a. O. S. 43.

motorischen Fasern zwar im Radialis verlaufen, seine motorischen Ganglienzellen aber an einer von den afficirten, den Streckern zugehörigen Zellen, entfernten Stelle der grauen Vordersäulen liegen, zusammen mit den dem Biceps und Brachialis internus entsprechenden, deren Fasern im Musculocutaneus die motorischen Endapparate erreichen.*) Bei der weiteren Erörterung der physiologischen und pathologischen Thatsachen, welche zu Gunsten dieser Annahme gesetzmässiger anatomischer Anordnungen der grauen Rückenmarkskerne nach functionellen Gruppen sprechen, glaubte ich ein Hauptgewicht auf den Nachweis legen zu müssen, dass auch bei anerkannt poliomyelitischen Affectionen, und zwar ebensowohl bei der spinalen Kinderlähmung, als, auf ein damals allerdings noch sehr dürftiges fremdes Material gestützt, auch bei der atrophischen Spinallähmung Erwachsener der Bleilähmung analoge Localisationen der gelähmten Muskeln beobachtet werden, wofern nur die betreffenden motorischen Regionen des Rückenmarks afficirt sind.**) Indem ich zugleich die klinische Identität generalisirter Bleilähmungen und der von Duchenne zuerst genauer beschriebenen atrophischen Spinallähmungen Erwachsener betonte und durch ein Beispiel belegte***), habe ich die Bleilähmung in noch bestimmterer Weise als vorher Erb, in die atrophischen Spinallähmungen eingeordnet. Dagegen behauptet Bernhardt†) ganz mit Unrecht, dass Duchenne††) bereits auf die Frage „eingeht", ob man die Bleilähmungen nicht zu den Paralysies générales spinales subaigues zu rechnen habe, indem derselbe an der auch schon von mir†††) citirten Stelle nur flüchtig eine gewisse Aehnlichkeit beider Affectionen berührt und sich anheischig macht, jedesmal aus den Begleiterscheinungen die Differentialdiagnose mit Sicherheit zu stellen. Vielmehr hat dieser um die Semiotik der Bleilähmungen so sehr verdiente Autor die Frage ihrer Pathogenese mit keiner Silbe behandelt, wie er denn auch ganz ausdrücklich darauf verzichtet, für das von ihm als Regel betrachtete Freibleiben der Supinatoren von der Bleilähmung eine Erklärung zu geben.*†) Es wurde dasselbe

---

*) a. a. O. S. 43.

**) a. a. O. S. 46—51.

***) a. a. O. S. 51 u. ff.

†) M. Bernhardt, Beitrag zur Lehre von der acuten atrophischen (Spinal-) Lähmung Erwachsener. Dieses Archiv. VII. Bd. S. 326. 1877.

††) a. a. O. S. 683.

†††) a. a. O. S. 51.

*†) a. a. O. S. 675.

gleichsam als ein räthselhaftes den Bleilähmungen allein eigenthümliches Curiosum betrachtet, so dass Bernhardt*) vor noch nicht allzulanger Zeit den Bleigehalt und die Aufnahmefähigkeit des Supinator longus für Blei zum Gegenstand einer ergebnisslosen Experimentaluntersuchung gemacht hatte. Es war vor meinen Untersuchungen wie ich**) dies von Charcot und Duchenne schon einmal erwähnt habe, entweder übersehen oder doch nicht genügend gewürdigt worden, dass bei entschieden spinalen atrophischen Lähmungen ebenso wie bei der Bleilähmung in einem Nervengebiet einzelne Muskeln z. B. im Radialisgebiete die Supinatoren gesetzmässig verschont sein können bei atrophischer Lähmung der übrigen oder umgekehrt allein gelähmt bei Integrität der anderen, und dass sich zwischen verschiedenen Nervengebieten gewisse typische Configurationen der Localisation der erkrankten und gesunden Muskeln nachweisen lassen.

Da meine Arbeit selbst für die Bleilähmungen sich wesentlich auf eine einzige entscheidende Beobachtung stützte, für die Localisation atrophischer Spinallähmungen aber nur über ein äusserst sparsames Material verfügte, so musste es nach zwei Richtungen hin weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, ob die von mir gezogenen und scharf als vorläufig hypothetisch von den ermittelten Thatsachen gesonderten Schlüsse stichhaltig sind. Einmal blieb bis zur definitiven pathologisch-anatomischen Entscheidung***) der Pathogenese der Bleilähmungen zu untersuchen, ob sich in der That constant eine Analogie der Localisation unzweifelhafter, wo möglich durch Obductionsbefund erhärteter atrophischer Spinallähmungen mit der Bleilähmung nachweisen lässt, sobald die zur Bleilähmung prädisponirten Muskeln befallen sind. Dann waren die Localisationen atrophischer Spinallähmungen mit detaillirter Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit in einer grösseren Reihe von Fällen ebenfalls wo möglich mit anatomischen Befunden zu untersuchen, um einen Einblick zu gewinnen, ob die von mir behaupteten spinalen Anordnungen

---

*) Bernhardt, Zur Pathologie der Radialislähmungen. Dieses Archiv. IV. Bd. S. 620. 1874.

**) a. a. O. S. 48 und 50.

***) Vielleicht ist dieselbe durch Vulpian (Leçons sur les maladies du système nerv. p. 158. 1877) angebahnt, welcher in einem Falle von Bleilähmung colloide Degeneration und Atrophie einzelner Ganglienzellen mit etwas Kernwucherung und sclerotische Inseln in den Wurzeln der Cervicalanschwellung gesehen hat.

in der That bestehen, welcher Ergänzung sie bedürfen und wo und wie man sie sich zu denken hat.

In Bezug auf die spinale Pathogenese der Bleilähmungen haben sich nun allerdings mit mehr oder minder grossem Vorbehalt Erb*), Naunyn**), Bernhardt***), Cohnheim†), Eisenlohr††) Eulenburg†††) meinen Deductionen angeschlossen. Am rückhaltlosesten hält Erb die Bleiintoxication geradezu für ein möglicherweise sehr wichtiges aetiologisches Moment der chronischen Poliomyelitis anterior und meint, dass wir fast mit Gewalt zu der Annahme von Veränderungen der grauen Vordersäulen bei der Bleilähmung gedrängt werden. Wenigstens sei die Localisation der Bleilähmung und der Poliomyelitis anterior chronica im Rückenmark als die gleiche anzusehen, wenn auch die Frage der Identität der anatomischen Processe offen bliebe, wie ich*†) dies ebenfalls schon ausgesprochen hatte. Auch hat Erb kürzlich zwei Fälle von Lähmung der oberen Extremitäten gesehen, die bis in alle Details so vollständig der Bleilähmung analog waren, dass nur der völlige Mangel allen und jeden Anhaltspunktes für die Annahme einer Bleiintoxication ihn bestimmen konnte von dieser Diagnose abzusehen und eine chronische Poliomyelitis anterior circumscripta anzunehmen. Dagegen glaubt Bernhardt, obgleich er selbst werthvolle, meine Angaben über die Localisation atrophischer Spinallähmungen sowohl für die oberen als unteren Extremitäten bestätigende und erweiternde casuistische Beobachtungen mittheilt, die von ihm früher**†) vertretene periphere

*) Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven, 2. Aufl. S. 514. 1876. — Derselbe, Krankheiten des Rückenmarks. v. Ziemssen's Handbuch XI., 2. zweite Abth. S. 305. 1878. — 2. Aufl. 1878. S. 720.

**) v. Ziemssen's Handbuch etc. XV. Bd. Handbuch der Intoxicationen S. 284. 1876.

***) a. a. O. Dieses Archiv. VII. Bd. S. 325. 1877. — Derselbe, Ueber Bleilähmung und subacute atrophische Spinallähmung Erwachsener. Berliner klin. Wochenschr. 1878 No. 19 oder dieses Archiv. VIII. S. 779 bis 788. 1878. — Neuropathologische Beobachtungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXII. Bd. S. 365. 1878.

†) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Erster Band S. 496 und 507. 1877.

††) Eisenlohr, Neuropathologische Beiträge, dieses Archiv, VIII. Bd. S. 317. 1878.

†††) A. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Zweite Auflage I., S. 210 und II., S. 381. 1878.

*†) a. a. O. S. 51.

**†) a. a. O. Dieses Archiv, IV. Bd. S. 619. 1874.

Entstehungsweise der Bleilähmung immer noch als möglich ansehen zu dürfen, wenn er es auch unterlässt, die eigenthümliche, gerade vorläufig den Schwerpunkt aller klinischen*) Untersuchungen bildende Localisation der Lähmung im Falle peripherer Entstehung dem pathologischen Verständniss näher zu führen. Dies haben ebensowenig Leyden**) und Charcot***) versucht, welche die Bleilähmung als eine periphere Nervenerkrankung erklären, indem letzterer Autor geradezu davor warnt, die pathogenetische Domaine der Läsionen der Vorderhörner über die Gebühr auch auf die saturninen Amyotrophien ausdehnen zu wollen.†) Es muss also bei der mangelnden Zustimmung so gewichtiger Autoritäten ihre spinale Pathogenese als immer noch discutirbar und neuer Beweise bedürftig angesehen werden.

Noch viel weniger aber sind aus dem oben von mir bezeichneten Gesichtspunkte des Studiums gesetzmässiger Anordnungen der motorischen Rückenmarkskerne die atrophischen Spinallähmungen in Bezug auf die Localisation der schwerer und länger gelähmten und von Atrophie und Alterationen die elektrischen Erregbarkeit befallenen Muskeln behandelt worden. Trotz der in den letzten Jahren nicht unbeträchtlichen Casuistik der acuten und subacuten Poliomyelitis anterior der Erwachsenen enthalten doch nur die deutschen

---

*) Nur der Mangel jeder klinischen Erfahrung vermag zu erklären, dass Harnack (Ueber die Wirkungen des Bleis auf den thierischen Organismus, Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmacologie IX. Bd. 3, u. 4. Heft 1878. S. 152—226) noch ganz kürzlich die typische Localisation ignoriren zu können glaubt, indem er sie für eine „relative" erklärt, und auf Grund von experimentell durch Injection von Bleiäthyl bei Fröschen und Kaninchen — die Versuche an Hunden waren ergebnisslos — erzielten, acuten totalen Intoxicationslähmungen sich für berechtigt hält, die regelmässig-partiellen chronischen Bleilähmungen des Menschen auf Vergiftung der quergestreiften Muskelsubstanz selbst zurückzuführen. Uebrigens ist er den Nachweis, dass die in seinen Thierversuchen beobachtete Erschöpfung und schliessliche Aufhebung der faradischen Reaction sämmtlicher Muskeln und Nerven auf Vergiftung lediglich der ersteren bei Integrität der letzteren beruht. völlig schuldig geblieben.

**) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. Bd. S. 293 und S. 475. 1876.

***) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux publiées par Bourneville, tome IIme. p. 267. 1877.

†) a. a. O. S. 259.

Beobachtungen von Erb*), Bernhardt**) und M. Rosenthal***) genügend gründliche Angaben namentlich in Betreff des elektrischen Befundes, um die genauere Topographie der Lähmung und Atrophie erkennen zu lassen. Aber auch unter diesen Autoren hat nur Bernhardt die Frage der spinalen Anordnungen berührt. Er konnte an den Oberextremitäten die unabhängige Stellung des Supinator longus gegenüber dem übrigen Radialisgebiete und seine Zusammengehörigkeit mit dem Biceps und Brachialis internus für diese Lähmungen sowohl als für die Bleilähmungen bestätigen. Für die Unterextremitäten bestätigte er meine†) Beobachtungen über die eximirte Stellung des M. tibialis anticus im Peroneusgebiete sowohl bei Bleilähmungen als bei atrophischen Spinallähmungen und reihte diesen Muskeln im Cruralisgebiete den M. sartorius an, indem er zwei Fälle beschrieb, in welchen dieser Muskel allein von der Lähmung des N. cruralis verschont war, nachdem Erb††) und ich†††) beiläufig dieselbe Beobachtung gemacht hatten.*†) Es hat sich aber auch Bernhardt nicht darauf eingelassen, diese Beobachtungen unter gemeinschaftliche Gesichtspunkte zu bringen. In einer klinischen, fünfundvierzig Beobachtungen, darunter drei eigene, bearbeitenden Monographie der Myelitis der Vorderhörner von Seguin**†) ist die Praedilection der atrophischen Spinallähmungen für gewisse Muskelgruppirungen nicht einmal erwähnt. Auch für die spinale Kinderlähmung berücksichtigt die

---

*) Erb, Ueber acute Spinallähmung (Poliomyelitis anterior acuta) bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen. Dieses Archiv. V. Bd. S. 758. 1875.

**) a. a. O. Dieses Archiv VII. S. 313, 1877 u. VIII. S. 779—788, 1878 oder Berl. klin. Wochenschrift 1878, No. 18 u. 19.

***) M. Rosenthal, Zur klinischen Charakterisirung der Poliomyelitis anterior, Virchow's Archiv, 72. Bd. S. 325. 1878.

†) a. a. O. S. 31—42, S. 54 u. ff.

††) a. a. O. Dieses Archiv. V. Bd. S. 769. 780. 781.

†††) a. a. O. S. 55.

*†) Meine in der Discussion der Bernhardt'schen Mittheilung an dieselbe geknüpfte Behauptung (Dieses Archiv, VII. Bd. S. 657), dass Duchenne bereits diese alleinige Verschonung des Sartorius im Cruralisgebiete beschrieben habe, muss ich als irrthümlich entstanden durch eine ungenaue Erinnerung einer anderen Duchenne'schen Beobachtung (Duchenne, Physiologie des mouvements, 1867, p. 397), bei welcher der Sartorius intact war bei Lähmung des Iliopsoas, zurücknehmen.

**†) Seguin, Myelitis of the anterior horns or spinal paralysis of the adult and child. New-York 1877.

neuste Arbeit von Seeligmüller*), trotz der summarischen Aufführung von 75 eigenen Fällen, nicht genügend die gesetzmässige Localisation dieser Lähmungen im Falle ihrer partiellen Begrenzung.**) Es folgt daher wohl Eulenburg***) lediglich meinen Ausführungen, wenn er lehrt, dass die Anordnung der motorischen Bahnen innerhalb des Rückenmarks stellenweise anscheinend von derjenigen der peripherischen Nervenstämme insofern verschieden ist, als gewisse functionell zusammengehörige Muskelgruppen, Flexoren, Extensoren eines Gliedabschnittes u. s. w. innerhalb des Rückenmarks auch durch räumlich benachbarte Fasern und Zellengruppen vertreten werden, während dagegen in den peripherischen Stämmen nicht selten die motorischen Fasern functionell ganz heterogener, selbst antagonistischer Muskeln unmittelbar zusammen gelagert erscheinen. Er exemplificirt diesen Satz durch das häufig vorkommende gegensätzliche Verhalten der Mm. peronei und des Tibialis anticus im Nervengebiete des Peroneus einerseits und des Supinator longus und der Extensoren der Finger und des Handgelenks im Radialisgebiet andererseits. „Wir haben demnach die in ihren Details uns allerdings unbekannte Mosaik der localen Bewegungsterritorien im Rückenmark für die Pathogenese der Spinallähmungen in ähnlicher Weise zu berücksichtigen, wie es hinsichtlich der entsprechenden Empfindungsmosaik für die Pathogenese der spinalen Anästhesien der Fall ist.“ †)

Der Versuch einer eingehenderen Erforschung der Lagerung dieser Bewegungsterritorien verspricht nun aber auch, ganz abgesehen von der speciellen Frage der Pathogenese der Bleilähmungen, von allgemeineren Gesichtspunkten aus in mehrfacher Hinsicht fruchtbringende Ergebnisse. Einmal muss es von rein pathologischem Interesse sein, die der Läsion bestimmter Territorien der motorischen Rückenmarkskerne zukommenden in gesetzmässiger Localisation der Lähmung und degenerativen Atrophie sich äussernden Ausfallssymptome ein für alle Mal festzustellen, weil man vermöge der in der naturwissenschaftlichen Forschung überall stillschweigend als beweiskräftig angenommenen Induction berechtigt sein wird, beim jeweiligen

*) A. Seeligmüller, Ueber Lähmungen im Kindesalter. I. Ueber spinale Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior acuta). Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge XII. Bd. S. 321—354. XIII. Bd. S. 226—237. 1878.

**) cfr. E. Remak, a. a. O. S. 47 u. ff.

***) a. a. O. I. Bd. S. 192.

†) Eulenburg, a. a. O. I. Bd. S. 193.

Vorkommen derselben Ausfallssymptome nun auch die spinale Erkrankung der betreffenden Kernregion als unweigerlichen Vorwurf des pathologisch-anatomischen Nachweises zu betrachten. Es muss diese in der Localisation beruhende Charakterisirung einer atrophischen Lähmung als einer spinalen um so erwünschter sein, als man bei wachsender Erkenntniss immer mehr von der noch vor einem Jahrzehnt gültigen Ansicht zurückgekommen ist, dass die elektrische Untersuchung, namentlich der Nachweis der galvanischen Entartungsreaction der Muskeln, die Differentialdiagnose zwischen peripherer und spinaler Erkrankung ermöglichen könne. Nachdem nämlich Salomon*) zuerst das Vorkommen der Entartungsreaction bei spinaler Kinderlähmung beschrieben hatte, ist bekanntlich namentlich durch die Untersuchungen von Erb**) die Bedeutung der Entartungsreaction gerade für die spinalen atrophischen Lähmungen und Atrophien sicher gestellt werden. Nach einer neueren Beobachtungsreihe desselben Autors***) kommt ihre zuerst in einem Falle von Bleilähmung und bei progressiver Muskelatrophie, dann bei peripheren Lähmungen von ihm beschriebene durch Fortbestehen der elektrischen Nervenerregbarkeit in allen Stadien des degenerativen Processes charakterisirte „Mittelform“ auch bei einer leichteren Art der atrophischen Spinallähmung vor. Da sich also alle Grade der Entartungsreaction nur immer als pathognomonisch für die ihrer Schwere nach entsprechenden anatomischen Läsionen der motorischen Nervenbahnen von der spinalen motorischen Kernregion abwärts erwiesen haben, sei es, dass die multipolaren Ganglienzellen derselben selbst afficirt sind oder die von ihnen ausgeheude motorische Faserung an irgend einer Stelle ihres Verlaufes†), so kann nur die Verbreitung und Localisation der mit Entartungsreaction behafteten Muskeln, nicht die Entartungsreaction an und für sich diagnostische Aufschlüsse über den Ausgangspunkt der Erkrankung geben. Es liegt auf der Hand, dass, wenn gele-

*) Salomon, Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung. Neue Folge 1868 p. 370.

**) cfr. Erb, Krankheiten des Rückenmarks II. S. 310. 2. Aufl. S. 726.

***) Erb, Ueber eine noch nicht beschriebene Mittelform der chronischen atrophischen Spinallähmung (Poliomyelitis anterior chronica), Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie etc. 1878, No. 3). — Krankheiten des Rückenmarkes, 2. Aufl. S. 738—744.

†) cfr. E. Remak, a. a. O. S. 7.

gentlich einmal, wie in den seltenen Beobachtungen von Duménil*) und Eichhorst**) eine multiple periphere Neuritis zu generalisirter atrophischer Lähmung führt, auch abgesehen von der auch schon von diesen Autoren erwähnten Complication mit Sensibilitätsstörungen, die genau an die befallenen Nervenstämme geknüpfte, in dem Eichhorst'schen Falle sehr schön in entsprechenden Schüben beobachtete Verbreitung der atrophischen Lähmung sich klinisch bei nicht allzu oberflächlicher Untersuchung namentlich des elektrischen Befundes von der zwar ebenfalls diffusen aber doch den spinalen Anordnungen entsprechend typischen Verbreitung einer Spinallähmung leicht unterscheiden lassen muss. Diese klinische Unterscheidung wird allerdings unmöglich sein, wenn es sich um eine totale Lähmung einer Extremität mit völliger Degeneration der Nerven und Muskeln handelt, wo auch die genaue faradische Prüfung keinen einzigen Nervenast mehr erregbar findet und die Lähmung zu einer gliederpuppenartigen Schlaffheit der Gelenke geführt hat.***) Wenn in solchen der schwersten Form der spinalen Kinderlähmung zukommenden Fällen nicht die intacte Sensibilität an und für sich gegen eine periphere Läsion spräche, so könnte natürlich hier die Localisation der Lähmung weder für noch gegen die Möglichkeit einer peripheren Entstehung verwerthet werden. Diese Fälle bilden aber selbst für die spinale Kinderlähmung, wo sie bei den kleinen räumlichen Verhältnisseu des kindlichen Rückenmarks noch am ehesten zu erwarten wären, auch nach den neuerlichen Angaben von Seeligmüller†) keineswegs die Regel, sondern es begrenzt sich, was von anatomischer Seite Fr. Schultze††) neuerdings zu erklären versucht hat, die ursprünglich totale Lähmung zu dauernder Lähmung mit Nerven- und Muskeldegeneration und den entsprechenden Alterationen der elektrischen Erregbarkeit auch hier häufig in einzelnen Muskel-

*) Duménil, Contributions pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite. Gaz. hebd. de Méd. No. 4. 1866. p. 51. 67. 84.

**) Eichhorst, Neuritis acuta progressiva. Virchow's Archiv, 69. Bd. 1877.

***) Vgl. Jac. v. Heine, Spinale Kinderlähmung. Zweite Auflage 1860, S. 14.

†) a. a. O. S. 338—344.

††) Fr. Schultze, Pathologie und pathologische Anatomie des centralen Nervensystems, insbesondere des Rückenmarks. III. Zur Lehre von der spinalen Kinderlähmung und der analogen Lähmung Erwachsener (Poliomyelitis acuta anterior). Virchow's Archiv. 68. Bd. S. 30 des Separatabdruckes.

gruppen*), so dass nach Seeligmüller**) die häufige Frühcontractur der Kinderlähmung durch willkürliche frühzeitige Innervation nicht gelähmter Antagonisten bewirkt wird. Beim Erwachsenen scheinen aber totale atrophische Spinallähmungen in dem Sinne, dass es zu einer völligen Degeneration sämmtlicher Nervenäste eines Gliedes kommt, überhaupt nicht aufzutreten. Am ersten wären sie noch im letzten Stadium der sich chronisch entwickelnden Fälle zu erwarten, wo eine Muskelgruppe nach der andern der atrophischen Spinallähmung anheimfällt, dann aber immer noch die Anamnese über die Reihenfolge der von Lähmung und Atrophie befallenen Muskeln Aufschluss geben könnte. Wenn aber auch für diese Form die totale atrophische Lähmung keineswegs der Erfahrung entspricht, so wird sie noch viel weniger, wie die vorliegende Casuistik und meine eigenen gelegentlichen Untersuchungen hier vorgekommener Fälle mich gelehrt haben, bei der acuten meist unter Fieber einsetzenden generalisirten atrophischen Spinallähmung beobachtet.***) Hier findet man immer nur partielle Degenerationen, indem einzelne Muskeln intensiv, andere weniger, einzelne gar nicht an der Lähmung, der Atrophie und den Alterationen der elektrischen Erregbarkeit betheiligt sind.†) Man kann daher auch diese Fälle dazu verwerthen, um aus der Vertheilung der afficirten Muskeln Rückschlüsse auf die betheiligten Kernregionen des Rückenmarks zu machen, sofern dieselben durch eine Untersuchung in der von mir bezeichneten Richtung festgestellt sind.††) Ich meine also, dass eine eingehendere Erforschung der spinalen Bewegungsterritorien deswegen von pathologischer Wichtigkeit ist, weil sich bei ihrer genaueren Kenntniss die von Bernhardt†††),

---

*) cfr. E. Remak a. a. O. S. 46 und Eisenlohr a. a. O. dieses Arch. VIII. Bd. S. 313.

**) Seeligmüller, Zur Entstehung der Contracturen bei der spinalen Kinderlähmung. Centralblatt für Chirurgie 1878. No. 18.

***) Beiläufig erwähne ich, dass Renaut (Remarques anatomiques et cliniques sur deux points particuliers de l'intoxication saturnine chronique. Gazette médicale de Paris 1878, No. 33 p. 394) auch zwei Fälle ziemlich acuter und ausgedehnter Bleilähmung unter hohem Fieber eintreten sah.

†) cfr. Erb, Rückenmarkskrankheiten II., S. 281. — 2. Aufl. S. 696.

††) Auch die diphtheritischen Extremitätenlähmungen, welche nach Déjerine (Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthéritique. Archives de physiologie 1878 p. 107—144) regelmässig von Alterationen der grauen Vordersäulen abhängig sind, könnten für diese Untersuchungen in Betracht gezogen werden.

†††) Bernhardt, Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affec-

Leyden*), Westphal**) ventilirte Frage, ob nicht manche atrophische Lähmungen auf peripherer Basis entstehen, einfach so erledigen wird, dass im einzelnen Falle solche generalisirte peripherische Lähmungen sich durch ihre abweichende Localisation erkennen lassen müssen. Schwieriger wird natürlich die Unterscheidung sein, wenn nicht nur die peripheren Nervenstämme, sondern irgend welche Abschnitte der Plexus oder die vorderen Wurzeln mehrfach primär erkranken, indem schon in den Plexus ähnliche Zusammenlagerungen der motorischen Fasern bestehen, wie sie im Rückenmark anzunehmen sind. So ist von Erb***) und von mir†) eine eigenthümliche Plexuslähmung mehrfach beobachtet worden, bei welcher in Folge spontaner Erkrankung und traumatischer Läsion einer leicht durch isolirte elektrische Reizung zu ermittelnden Stelle des Plexus brachialis der Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und die Supinatoren von atrophischer Lähmung betroffen sind. Wenn nun auch diese Fälle bei der nicht selten klaren peripheren Aetiologie, bei der völlig isolirten einseitigen wie herausgehackten Localisation und bei den wenn auch geringen complicirenden Sensibilitätsstörungen nicht leicht zu Verwechslungen mit atrophischen Spinallähmungen führen werden, so könnte doch eine mehrfache analoge Plexuserkrankung unter Umständen eine atrophische Spinallähmung vortäuschen. Noch viel weniger ist aber die Möglichkeit abzusehen, wenn die pathologisch-anatomische Beobachtung idiopathische Erkrankungen einzelner vorderer Wurzeln††) erweisen

---

tion Erwachsener. Dieses Archiv IV. Bd. S. 383. 1874 u. a. O. VII. Bd. S. 319. VIII. S. 784. 1878.

*) Leyden, Beiträge zur pathologischen Anatomie der atrophischen Spinallähmung der Kinder und der Erwachsenen. Dieses Archiv. VI. Bd. S. 288 u. ff. 1875.

**) Westphal, Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung. Dieses Archiv. VI. Bd. S. 818. 1876.

***) Erb, Ueber eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im Plexus brachialis. Verhandl. des Heidelberger Naturhist. Med. Vereins vom 10. Nov. 1874.

†) E. Remak, Zur Pathologie der Lähmungen des Plexus brachialis. Berliner klin. Wochenschrift 1877, No. 9.

††) In zwei Fällen acuter aufsteigender Paralyse, ohne weitere Angabe über ihre Symptomatologie, hat kürzlich Déjerine (Sur l'existence des lésions des racines antérieures dans la paralysie ascendante aigue. Gazette médicale de Paris 1878, No. 31, p. 375) parenchymatöse Neuritis (Zerklüftung des Myelins, Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheiden, Schwund der Achsencylinder) einer gewissen Anzahl Nervenfasern aller vorderen Wurzeln

sollte, die daraus resultirenden atrophischen Lähmungen von den echten Spinallähmungen zu unterscheiden. Dass hier die klinische Diagnostik ebenso eine Grenze finden muss, wie in der Erkenntniss der vorliegenden sehr verschiedenartigen anatomischen Läsionen*) der grauen Vordersäulen, ändert nichts daran, dass für die Semiotik der atrophischen Spinallähmungen die Kenntniss der spinalen Anordnungen der Bewegungsterritorien von fundamentaler Bedeutung ist. Denn während nur pathologisch-histologische Untersuchungen Aufschlüsse über die vorkommenden anatomischen Läsionen geben können, ist es Sache der klinischen Forschung, die ihnen bei bestimmter Localisation zukommende Symptomatik so zu fördern, dass die Herddiagnose mit Sicherheit gestellt werden kann, sei es behufs Einleitung einer etwaigen localen Therapie oder auch nur um der späteren anatomischen Untersuchung den richtigen Locus morbi anweisen zu können. Für beide Zwecke wird aber die Kenntniss der Anordnung der spinalen motorischen Kernregionen nicht blos dienlich sein um spinale atrophische Lähmungen und vielleicht auch spinale Atrophien als solche zu erkennen, und von atrophischen Lähmungen und Atrophien anderen Ursprungs zu unterscheiden, sondern auch um im einzelnen Falle festzustellen, in der Höhe welcher Vorderwurzeln die poliomyelitische Erkrankung zu suchen ist. Denn wenn auch die neuere Rückenmarkspathologie sich hauptsächlich mit den Erkrankungen der verschiedenen Fasersysteme des Rückenmarksquerschnitts befasst, und in dieser Richtung die entwicklungsgeschichtlichen Ergebnisse Flechsig's zu weiteren Untersuchungen anspornen, so hat doch von jeher, namentlich von praktischer Seite, der Längsschnitt des Rückenmarks dasselbe Interesse erweckt. So ist es wohl, um ein Beispiel anzuführen, nur dem Mangel von Obductionsbefunden in den ersten Stadien der Krankheit zuzuschreiben, dass die von R. Remak**) aufgestellten klinischen Formen der Tabes dorsalis je nach dem Beginne der Degeneration in verschiedenen Höhen der Cerebrospinalachse anatomisch noch nicht genauer präcisirt sind.

---

und der intramusculären Nerven gefunden, ohne dass im Rückenmark pathologisch-anatomische Veränderungen nachzuweisen waren. Zu bemerken ist, dass die Mehrzahl der Nervenfasern keinerlei Veränderungen zeigte.

*) cfr. Leyden, Beiträge zur pathologischen Anatomie der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen. Dieses Archiv. VI. Bd. S. 271 bis 298. 1875.

**) R. Remak, Ueber Tabes dorsalis. Med. Centralzeitung 1862, 3 Dec. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde 1862, No. 49 und 50. Berliner klin. Wochenschrift 1864. No. 30. 41.

Auch Westphal*) und Tschirjew**) haben neuerdings das Bedürfniss neuer Hülfsmittel der Höhendiagnose der Degenerationen von Fasersystemen dadurch indirect anerkannt, dass sie den Ausfall des Kniephänomens und verwandter Erscheinungen in dieser Hinsicht zu verwerthen suchten.

Auch die Physiologie des menschlichen Rückenmarks darf, wie ich bereits früher betont habe, von diesen pathologischen Untersuchungen der spinalen Kernregionen, wie schon so oft von der Rückenmarkspathologie, Förderung erwarten, zumal der von Physiologen mehrfach ausgesprochene Satz, dass im Rückenmark die motorischen Ganglienzellen nach functionellen Gruppen angeordnet sind, noch des experimentellen Beweises ermangelt.***) Pathologische an Uebersichtlichkeit jedes Thierexperiment übertreffende Erfahrungen sind aber für seinen Nachweis vor meinen Untersuchungen meines Wissens noch von Niemandem benutzt worden, obgleich bereits Charles Bell†) in dem Kapitel örtliche Lähmung der Muskeln der Extremitäten mit folgenden Worten die fundamentale klinische Erfahrung beschreibt.††): „„Die Lähmung befällt nicht Theile des Armes oder Fusses gleichmässig, auch breitet sie sich nicht an den Gliedern weder auf- noch abwärts aus, sondern die Krankheit hat in jenen Muskeln ihren Sitz, deren Bewegungen im natürlichen Zustande associirt sind, wenn auch diese Muskeln an verschiedenen Stellen der Extremität liegen und von verschiedenen Nerven und Arterien versorgt werden. Im Fall z. B. der Daumen afficirt ist, so beschränkt sich das Schwinden keineswegs auf die kurzen Muskeln dieses Gliedes, sondern verbreitet sich auf diejenigen Daumenmuskeln, welche am Vorderarm liegen, obgleich die mit denselben in der nächsten Berührung stehenden Muskeln des Arms vollkommen kraftvoll und voluminös sind."" Wie weit Bell dennoch von einer befriedigenden Erklärung dieser

*) Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. II. Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Erscheinungen. Dieses Archiv. V. Bd. S. 822. 1875.

**) Tschirjew, Ueber Ursprung und Bedeutung des Kniephänomens und verwandter Erscheinungen. Dieses Archiv. VIII. Bd. S. 710. 1878.

***) cfr. E. Remak, Zur Pathogenese der Bleilähmungen a. a. O. S. 44.

†) Karl Bell's physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems. Aus dem Englischen übersetzt von Romberg. Berlin 1832, S. 362 u. ff.

††) Ich verdanke diese literarische Notiz der Güte des Herrn Collegen Adamkiewicz.

durch einen sehr instructiven auch von Romberg*) citirten Fall erhärteten Thatsachen entfernt ist, ergiebt seine folgende Erörterung: „„Diesen Affectionen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen kann auch nur eine partielle Störung der Nerven zu Grunde liegen. Eine Krankheit im Gehirn oder im Verlauf eines Nervenstammes müsste ihren Einfluss auf das ganze Glied oder auf den Theil desselben, in welchem sich der Nerv oder die Nerven verbreiten, ausdehnen. Allein in diesen Fällen sind einzelne Unterabtheilungen der Nerven, welche in denselben Scheiden eingeschlossen sind, oder denselben Lauf nehmen, afficirt. Ich bin geneigt solche örtliche Lähmungen dem Einflusse einer krankhaften Reizung der Eingeweide zuzuschreiben. Dieser Einfluss müsste zunächst vom sympathischen Nerven ausgehen, und dennoch scheint es andrerseits unmöglich, sich von einem gänzlichen Verluste der Bewegung ohne vermittelnden Einfluss des Gehirns Rechenschaft geben zu können.““**) Man muss sich vergegenwärtigen, dass für diesen verdienstvollen Forscher eine genügende Erklärung der mustergültig beschriebenen Thatsachen deswegen unmöglich war, weil für ihn die vorderen Wurzeln direct aus den weissen vorderen Rückenmarkssträngen hervorgehen***) und es erst, nachdem R. Remak†) dieses einfache Verhältniss abgewiesen und Ollivier††) den Zusammenhang der vorderen Wurzeln mit der grauen Substanz behauptet hatte, den anatomischen Untersuchungen von Schröder van der Kolk (1848), Rud. Wagner (1850), Gratiolet (1851), G. Schilling (1852), R. Remak und B. Stilling (1854) vorbehalten blieb, den Ursprung der Nervenfasern der vordern Wurzeln aus den multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner nachzuweisen.†††) Schon vorher hatte Volkmann*†) auf Grund seines durch Messung der Nerven und Ver-

---

*) M. H. Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Zweite Aufl. I. Bd. 3. Abth. S. 158, 1851. — Charles Bell, the nervous system of the human body. Third edition p. 432. 1844.

**) Bell's physiologische und pathologische Untersuchungen. a. a. O. S. 365.

***) cfr. a. a. S. 25.

†) R. Remak, Observationes anatomicae et microscopicae de systematis nervosi structura. Dissertatio inauguralis. Berolini 1838 p. 19.

††) C. P. Ollivier, Traité des maladies de la moelle épinière, Troisième Edition. Tome premier, p. 97. 114. 120. Paris 1837.

†††) cfr. Schroeder van der Kolk. Bau und Functionen der Medulla spinalis und oblongata etc. Aus dem Holländischen übersetzt von Theile. S. 1—28. 1859.

*†) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. II., S. 482.

gleichung mit der Marksubstanz des Rückenmarks erhaltenen Resultates, dass unmöglich alle Nervenfasern unmittelbar zum Gehirn verlaufen könnten, den Schluss gezogen, dass die Bewegungsfasern an ihrem Rückenmarksursprung so angeordnet sind, dass durch jeden Reiz, der sie trifft, ein zweckmässiger Bewegungscomplex (coordinirte Bewegung) resultiren muss. Erst mit dem exacten Nachweis der histologischen Continuität der Vorderwurzeln mit den Ganglienzellengruppen der Vorderhörner erhielt der physiologische Lehrsatz ihrer Anordnung nach functionellen Gruppen durch R. Wagner*) und namentlich Schröder van der Kolk**) präcisere Fassung. Letzterer Autor bedient sich folgendes dem Inhalt dieser Arbeit sehr naheliegenden Beispieles: „„Achten wir auf einen Muskel von irgend erheblichem Umfange z. B. auf den Biceps. Die Nerven vom Perforans Casserii, welche sich als motorische im Biceps verlieren, enthalten viele Hunderte, ja Tausende von Primitivfasern. Aus den nämlichen Nerven erhält auch der Brachialis internus seine Zweige, wodurch diese Zahl noch bedeutend vermehrt wird. Eigenthümlich ist es nun, dass wir keinen der beiden Muskeln isolirt bewegen können: sie sind zu einem System mit einander vereinigt, dergleichen es noch mehrere und selbst grössere im Körper giebt, z. B. die Vereinigung der Vasti mit dem Cruralis und Rectus. Lassen wir diese Muskeln wirken, so werden alle die dazu gehörigen Fasern gleichmässig gespannt; denn wir sind nicht im Stande, den Biceps anzuspannen, den Brachialis aber in Erschlaffung zu lassen, oder umgekehrt. Mag bloss ein geringer Kraftaufwand stattfinden, oder möge es zu einer sehr gewaltsamen Contraction kommen, die Einwirkung unseres Willens trifft gleichmässig alle Muskelfasern, wie es auch durchaus erforderlich war, wenn diese Muskeln uns jene Dienste leisten sollen, zu denen sie überhaupt befähigt sind. Eine partielle Contraction blos einiger Muskelbündel hätte uns zu gar nichts genützt, denn es wäre dadurch doch keine andere Wirkung zu Stande gekommen, als durch den ganzen Muskel, nämlich die Beugung des Vorderarms. Der Willensimpuls muss sich also gleichmässig über alle zum Brachialis internus und Biceps tretenden Nervenfasern ausbreiten. Verliefen nun alle diese Nervenfasern durch das Rückenmark bis zum Gehirne und zwar bis zu dem Punkte, wo unser Wille wirkt, so müsste letzterer immer gleichmässig auf alle jene Tausende von Nervenfasern

*) R. Wagner; Ueber die Elementarorganisation des Gehirns. Göttinger gel. Anz. 1854, 30. Jan.

**) a. a. O. S. 57—79.

einwirken. Dann liesse sich aber auch nicht erklären, warum unser Wille nicht auf einzelne Nervenfasern stärker einzuwirken vermag, als auf andere, da er doch verschiedene Muskelnerven zu influiren im Stande ist; wir müssten dann befähigt sein, die eine Hälfte des Biceps oder auch den Biceps allein wirken zu lassen, während der Brachialis unthätig bleibt. Die Natur hat nach meiner Meinung eine Einrichtung getroffen, die viel einfacher und dabei zuverlässiger ist. Alle für den Biceps und Brachialis entspringenden Nervenfasern entspringen aus einer unter einander zusammenhängenden Gruppe von Ganglienzellen. Trifft der Eindruck oder der Reiz unseres Willens mittelst ein Paar Verbindungsfäden, die vom Gehirne kommen, auf diese Gruppe, dann scheint sich dieser Eindruck auf alle Zellen der letzteren mittelst der sie vereinigenden Verbindungsfasern gleichzeitig auszubreiten und sie zur Wirksamkeit zu veranlassen, was zur Folge hat, dass alle aus dieser Gruppe kommenden Nervenfasern mit gleicher Energie angeregt werden, die sich dann auch den aus dieser Gruppe stammenden Nervenfasern mittheilt. So muss also eine gleichmässige nicht nur, sondern auch eine gleichzeitige Contraction der Muskelfasern des Biceps und Brachialis internus zu Stande kommen, und wir vermögen nicht, während ihrer Contraction einen Theil dieser Fasern der Wirkung zu entziehen. Eine solche Gruppe von Ganglienzellen lässt sich daher als eine Batterie von Leydener Flaschen, die unter einander verbunden sind, ansehen: die elektrische Kraft vertheilt sich gleichmässig über alle vereinigten Flaschen, und diese entleeren sich alle zugleich in gleicher Weise, wie denn auch nur ein Conductor nöthig ist, um alle Flaschen zugleich zu laden."" *) Obgleich Schröder van der Kolk an einer anderen Stelle**) den Supinator longus ausdrücklich den Vorderarmbeugern zugesellt, so hat er ihn doch an der eben citirten Stelle nicht mit erwähnt. Da aber bei einer zwischen der Pronation und Supination die Mitte haltenden Stellung des Vorderarms seine Beugung niemals unter physiologischen Verhältnissen ohne gleichzeitige Contraction des Supinator longus stattfindet, und nur unter pathologischen Bedingungen z. B. bei den gewöhnlichen peripheren Drucklähmungen des Radialis die Contraction dieses Muskels ausfällt,***) so gelten, was in Bezug auf die bereits erwähnten und in dieser Arbeit noch zu beschreibenden

*) a. a. O. S. 57 u. ff.

**) a. a. O. S. 8.

***) Vgl. E. Remak, Zur Pathologie und Elektrotherapie der Drucklähmungen des Nervus radialis. Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 1878, No. 27.

Lähmungscombinationen von Wichtigkeit ist, alle von Schröder v. d. Kolk über den Biceps und Brachialis internus vorgetragenen Erörterungen auch für den Supinator longus. Wohlgemerkt gelten sie nur für die erwähnte Stellung des Vorderarms, indem sowohl die einfache Beobachtung als namentlich die isolirte elektrische Reizung lehrt, dass bei stark pronirter und noch mehr bei stark supinirter Stellung des Vorderarms der Supinator longus bei der Beugung desselben nur dann mitwirkt, wenn gleichzeitig die betreffende mittlere Pronationsstellung des Vorderarms angenommen wird.*) Dagegen ist bekannt, dass der Biceps ausser der Beugung des Vorderarms noch eine andere Wirkung hat, nämlich den gebeugten Vorderarm kräftig zu supiniren, und dass er in dieser Bewegung synergisch mit dem Supinator brevis wirkt, während der Brachialis internus als reiner Beuger des Ellenbogens mit der Supination des Vorderarmes gar nichts zu thun hat.**) Es haben daher die Schröder van der Kolk'schen Erörterungen in Bezug auf die Mitwirkung des Supinator longus bei der Beugung des Vorderarms, wenn auch seine Nervenfasern in einem andern Nervenstamm verlaufen, als diejenigen des Biceps und Brachialis internus, eine Ergänzung, in Bezug auf das angeblich stetige Zusammenwirken des Biceps und des Brachialis internus eine Berichtigung zu erfahren, und dürfte ein eingehenderes Studium der Muskelbewegungen, wobei die gleichzeitige Innervation der Antagonisten***) nicht ausser Acht zu lassen ist, ergeben, dass so einfach, wie Schröder van der Kolk sich die Anordnung des Ganglienzellennervenfaserapparates vorstellt, die Dinge nicht wohl liegen können, dass vielmehr vielleicht nahe bei einander liegende spinale Mechanismen vorauszusetzen sind, welche eine synergische Contraction desselben Muskels mit verschiedenen anderen zu verschiedenen einfachen Bewegungsformen gestatten. Auch gehen Schröder van der Kolk†) und Jaccoud††), welcher

*) cfr. v. Ziemssen, die Elektricität in der Medicin. I. Hälfte (physikalisch-physiologischer Theil) 4. Aufl. 1872, S. 284). — H. Welcker, Ueber Pronation und Supination des Vorderarms. II. Supinator longus. Reichert und du Bois-Reymond's Archiv 1875, S. 5—13. Seeligmüller a. a. O. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XIII., S. 230.

**) cfr. Duchenne, Physiologie des mouvements 1867, p. 126—144.

***) cfr. E. Brücke, Ueber willkürliche und krampfhafte Bewegungen. Wiener Sitzungsberichte LXXV. 3. Abth. Nov.

†) a. a. O. S. 68 u. ff.

††) Jaccoud, les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris 1864, p. 86, p. 94 u. ff. p. 115. p. 145.

des Ersteren Ansichten in allen Punkten aufgenommen hat, entschieden zu weit, wenn sie nach dem Vorgange von Volkmann die Coordination auch complicirter Bewegungen, wie Gehen, Laufen, Springen u. s. w. in's Rückenmark verlegen, sondern man muss, wie Leyden*) bemerkt, streng die Association einfache Bewegungen (Flexion, Extension etc.) leistender Muskelgruppen, deren Nervenursprünge im Rückenmark entsprechend gelagert sind, von der echten Coordination d. h. dem zweckmässigen einen intendirten Effect erreichenden Zusammenwirken von Muskelgruppen auseinander halten. Immerhin aber dürfte dieser Excurs auf das physiologische Gebiet zeigen, dass der Versuch einer Erforschung der Anordnung der spinalen motorischen Kerne an wichtige noch schwebende physiologische Probleme anknüpft.**)

Ich habe diese ausführlichen pathologischen und physiologischen Erörterungen der wesentlichsten Gesichtspunkte für die Verwerthung der mitzutheilenden Beobachtungen denselben um so mehr im Zusammenhange vorausschicken zu müssen geglaubt, als mir der völlige Mangel an eigenen Obductionsbefunden nur zu einem kleinen Theile gestattet, zur Lösung der gestellten Aufgaben beizutragen. Soweit mir nämlich nicht spärliche fremde anatomische Untersuchungen intra vitam in Bezug auf die Localisation der erkrankten Muskeln genauer untersuchter Fälle zur Seite stehen, muss ich auf eine specielle Angabe der Anordnungen der spinalen Bewegungsterritorien verzichten, ja selbst meine früheren Andeutungen***) über ihre muthmassliche Lagerung noch als hypothetisch und der Ergänzung und zum Theil der Correctur bedürftig bezeichnen. Es wird lediglich mehrfachen anatomischen Untersuchungen klinisch entsprechend beobachteter Fälle von berufener Seite vorbehalten bleiben müssen, die constante anatomische Lagerung der spinalen Bewegungsterritorien zu ermitteln. Dazu hoffe ich aber durch eine specielle Bearbeitung der Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophien die Anregung zu ge-

*) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten I. Bd. S. 59.

**) Auch Schiefferdecker (Ueber Regeneration, Degeneration und Architectur des Rückenmarks, Virchow's Archiv 67. Bd. 1876) nimmt auf Grund der Beobachtung, dass die weissen Rückenmarksstränge in bestimmten Abschnitten von Zeit zu Zeit Fasermassen in die graue Substanz hineinsenden, präformirte anatomische Centren an und unter diesen als Centren dritter Ordnung oder „Organcentren" constante Anordnungen von Ganglienzellengruppen, welche mit bestimmten zu einer gewissen physiologischen Leistung mit einander verbundenen Muskeln in Zusammenhang stehen (a. a. O. S. 583 und 586).

***) a. a. O. Dieses Archiv VI. Bd. S. 53—56.

ben, indem meine Beobachtungen meine früheren Angaben dahin bestätigen und erweitern, dass sie in der That typische und constante Combinationen der erkrankten Muskeln nachweisen, welchen ihrer anatomischen Lagerung nach noch zu untersuchende constante spinale Bewegungsterritorien nothwendig entsprechen müssen. Dieser Nachweis erfordert aber gerade bei dem Mangel anatomischer Befunde ein ausgedehnteres casuistisches Material, weil dem Einwand begegnet werden muss, dass es sich bei der Auswahl bestimmter erkrankter Muskeln im einzelnen Falle um eine zufällige multiple Verbreitung des pathologisch-anatomischen Processes auf räumlich von einander getrennte Abschnitte des Rückenmarks also gleichsam um eine Laune der poliomyelitischen Erkrankung handelt, woran bei einer grösseren Reihe gleichartig localisirter Fälle unmöglich zu denken ist. Nicht also um die ohnehin schon sehr angeschwollene Casuistik der atrophischen Spinallähmung um einige an und für sich zwar interessante aber doch in ihrer Erscheinungsweise bereits beschriebenen Formen entsprechende Fälle zu bereichern, sondern lediglich mit Rücksicht auf die gewichtige toxicologische, semiotische und physiologische Bedeutung der oben erörterten einschlägigen Fragen theile ich jetzt eine Reihe in den letzten Jahren gesammelter eigener Beobachtungen atrophischer Spinallähmungen zunächst der Oberextremitäten mit, bei welchen das Hauptgewicht auf eine genauere Anführung der gelähmten, atrophirten und von Alterationen der elektrischen Erregbarkeit betroffenen Muskeln gelegt wird.

Während ich aber bei meinen früheren Untersuchungen den Verlust der faradischen Erregbarkeit als allein massgebendes Kriterium des Ausfalls eines Muskels aufstellte*), habe ich nach den neueren oben erwähnten Erfahrungen über das Vorkommen der qualitativen galvanischen Entartungsreaction in gelähmten oder selbst in nicht gelähmten Muskeln, deren Nervenerregbarkeit erhalten oder nur herabgesetzt ist, das Auftreten deutlicher galvanischer Entartungsreaction für die Annahme degenerativer Vorgänge im Muskel berücksichtigen müssen, darüber aber die genaue quantitative faradische Prüfung der Nerven nicht verabsäumt, weil über die Schwere der Nervendegeneration hierdurch der sicherste Ausweis geliefert wird.

Für die faradische Untersuchung habe ich mich nun nicht bewogen gefühlt von der bewährten**) Methode der Benutzung des nega-

*) a. a. O. dieses Archiv VI. Bd. S. 9.

**) cfr. Erb, Zur Lehre von der Tetanie nebst Bemerkungen über die

tiven Pols des Oeffnungsstromes der secundären Spirale und der Verzeichnung des Rollenabstandes zur Messung des Stromes zu Gunsten des von Bernhardt*) neuerdings empfohlenen Stromes der primären Spirale und seiner Abstufung mittelst eines nebengeschalteten Rheostaten abzugehen, weil, wie ich bereits an einer anderen Stelle**) hervorgehoben hatte, diese Methode insofern keinerlei Vorzüge vor der ersteren voraus hat, als auch bei ihr die Abstufung nur bei der Einschaltung der ersten Rheostateinheiten eine in arithmetischer Progression gleichmässig fortschreitende ist. Für die galvanische Untersuchung habe ich für die Schwellenwerthe der einzelnen Reactionen des Zuckungsgesetzes in den neueren Beobachtungen überall von der Anführung der gleichgültigen Elementenzahlen abgesehen, sondern lediglich die Nadelausschläge des Galvanometers als massgebend für die wirksamen Stromstärken angeführt, wobei ich mich meist einer von mir***) beschriebenen seitdem durchaus u. A. auch für die Darstellung der Acusticusformel bewährten Untersuchungsmethode bediente, welche die Compensation der Veränderungen der Leitungswiderstände der Haut innerhalb der Untersuchung durch Veränderung der Widerstände eines nebengeschalteten Kurbelrheostaten gestattet. Durch Anführung der betreffenden Schwellenwerthe in Galvanometergraden mit negativem Vorzeichen, wenn der differente Pol die Kathode, mit positivem, wenn er die Anode ist, während in Parenthese die die Multiplication meines Galvanometers†) bestimmenden beliebig eingeschalteten Galvanometerwiderstände in Siemens'schen Einheiten angeführt sind, gewinnen die Untersuchungsresultate eine gute Uebersichtlichkeit sowohl zur Erkennung qualitativer Abweichungen des Zuckungsgesetzes als zur quantitativen Vergleichung. Zuweilen ist als secundäre Erregbarkeit (E II) der entsprechend geringere Nadelausschlag angeführt, bei welchem nach bereits erfolgter Einwirkung des Stromes nunmehr die Minimalcontraction erhalten wird. Die Differenz der Nadelausschläge der E I und E II glaube ich als Modification

---

Prüfung der elektrischen Erregbarkeit motorischer Nerven. Dieses Archiv. IV. Bd. S. 294 u. ff. 1874.

*) Bernhardt, Elektrotherapeutische Notizen. Deutsches Archiv für klin. Med. XX. Bd. S. 388. 1877.

**) E. Remak, Ueber modificirende Wirkungen galvanischer Ströme auf die Erregbarkeit motorischer Nerven des lebenden Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Medicin XVIII. Bd., S. 310. 1876.

***) a. a. O. Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII. S. 311 u. ff.

†) cfr. E. Remak, a. a. O. Deutsches Arch. etc. S. 277—280.

der Erregbarkeit durch die Einwirkung des Stroms selbst auffassen zu dürfen.*)

Beobachtung I.

Spinale Kinderlähmung des linken Armes im Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und in den Supinatoren.

Das 10 monatliche Arbeiterkind Carl Hamann aus Tempelhof, aufgen. den 28. October 1878 war bis zum 27. v. M. gesund. Die Mutter glaubt, dass ihre Milch durch eine heftige Gemüthsbewegung verdorben war, weil das an der Brust genährte Kind am Abende dieses Tages unruhig wurde und Hitze bekam. Am folgenden Tage traten bei Fortdauer des Fiebers Krämpfe hinzu, welche sich am 29. v. M. heftiger wiederholten. Am 30. v. M. Morgens wurde an dem wieder muntern und seitdem im Uebrigen gesunden Kinde die noch jetzt unverändert fortbestehende Lähmung des linken Arms bemerkt.

Der kräftig entwickelte und sich bei der Untersuchung lebhaft wehrende Knabe hält den linken Arm ruhig, während der übrigens in normaler Stellung im Schultergelenk befindliche und nicht nach innen gerollte Oberarm leicht an den Thorax adducirt ist, und der Vorderarm der Schwere nach im Ellenbogen gestreckt ist. Die Muskulatur der Schulter (Deltoideus) und der Beugeseite des linken Oberarms fühlt sich abnorm schlaff an. Der passiv gebeugte Ellenbogen wird sofort wieder gestreckt. Der Umfang der rechten Schulter in der Achsel beträgt 17, der der linken 16 Ctm.; Messung des Oberarmumfangs ergiebt keine Differenz beider Seiten. Der Vorderarm und die Hand lassen keine Abnormitäten in Bezug auf ihre Conturen und ihre Stellung erkennen.

Das Kind hebt niemals den linken Arm in die Höhe und beugt nie den Vorderarm. Die Greifbewegungen der Hand sind ganz normal. Für Nadelstiche besteht beiderseits dieselbe Schmerzäusserung.

Von dem Supraclavicularpunkt**) aus ist links keine Contraction durch faradische Reizung zu erhalten, während rechts der Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und die Supinatoren sich sehr kräftig contrahiren. Auch die directe faradische Erregbarkeit dieser Muskeln ist links völlig aufgehoben und und vermisst man bei faradischer Reizung des Ra-

---

*) cfr. a. a. O. S. 273 u. ff. Der von Erb (Virchow-Hirsch'scher Jahresbericht für 1876, I. S. 458) gegen die Beweiskräftigkeit meiner Experimente über die Modification gemachte Einwurf, dass Nadelablenkungsdifferenzen von 0,5° bis 4° ihrer Geringfügigkeit wegen keine Schlüsse auf eine Modification erlaubten, erscheint mir deswegen unberechtigt, weil eine einfache Berechnung ergiebt, dass bei einer Stromstärke von 5,5° bis 15° der ursprünglichen Minimalcontraction (a. a. O. S. 294 und 303) die erhaltene Modification sich auf 10 bis 25 pCt. dieser gesammten Stromstärke stellt, und eine stärkere Modification an und für sich nicht wahrscheinlich ist.

**) cfr. Erb a. a. O. Verhandlungen des Heidelberger Naturhistor. Med. Vereins vom 10. Nov. 1874.

dialisstamms die sonst eintretende Contraction der Supinatoren. Für den galvanischen Strom sind die betreffenden Muskeln gut erregbar und zwar ist ASZ = KSZ. Quantitative Erregbarkeitsprüfung unthunlich. Die faradische Erregbarkeit des Triceps ist herabgesetzt, die des Medianus und Ulnaris ganz normal.

Beobachtung II.

Chronische atrophische Spinallähmung der Deltoidei, Bicipites, Brachiales interni und Supinatoren, beiderseits links auch der Extensores digitorum et carpi mit Verschonung der Extensores pollicis und des Abductor pollicis longus. Leichte Atrophie des ersten Zwischenknochenraums beiderseits.

Der 52jährige Buchbinder Derhorst, aufgen. den 2. Juli 1878, bei welchem eine hereditäre Prädisposition für Muskelatrophie ebenso wenig wie eine Berührung mit Bleipräparaten nachzuweisen ist, bemerkte zuerst 1872, während er sich behufs Erweiterung einer alten Strictur in der Charité befand, eine „Kute“ an der Innenseite des linken Oberarms, von welcher aus sich dann allmählich Abmagerung und Schwäche in demselben eingestellt haben soll, so dass er zunächst den linken Ellenbogen nicht mehr beugen konnte. Ueber den Fortschritt der sich unnstetig weiter ausbreitenden Lähmung und Abmagerung seiner Oberextremitäten weiss er genauere Angaben nicht zu machen, indem sich dieselbe ganz schmerzlos und allmählich ausgebreitet habe, ohne dass er auch nur anzugeben wüsste, ob die Lähmung oder die Abmagerung vorausgegangen ist. Jedenfalls war er noch im Stande bis Ausgangs 1873 zu arbeiten, wobei es ihm allerdings in der letzten Zeit wegen der Beweglichkeitsstörung der rechten Schulter beim Zuschneiden von Portemonnaies schwer fiel, mit dem rechten Arm gehörig auszuholen. Bis 1876 konnte er noch ohne Beschwerde essen, indem erst seit dieser Zeit die Fähigkeit verloren ging, auch den rechten Ellenbogen zu beugen. Zuletzt hinzugetreten ist die Unfähigkeit, die linke Hand zu strecken, und zwar ungefähr vor einem Jahre. Erst seit dieser Zeit will er namentlich bei hängenden Armen Schmerzen in denselben besonders links in der stark eingeschlagenen Hand haben, an welcher der Rücken des Handgelenks häufig anschwillt.

Wegen der zunehmenden Unbehülflichkeit suchte er am 18. Januar d. J. das hiesige städtische Barackenlazareth auf, wo ich ihn im Juni d. J. zuerst durch die Güte des Herrn Collegen Curschmann sah, welchem ich diese Beobachtung verdanke. Während eines fünfmonatlichen Aufenthalts daselbst ist eine wesentliche Veränderung nicht eingetreten.

Abgesehen von der Affection der Oberextremitäten und durch eine Strictur bedingter seit Jahren vorhandener Urinbeschwerden will er gesund sein. Er ist zu Fuss von seiner beinahe eine Meile entfernten Behausung gekommen, obgleich er seit einem Jahre eine gewisse Schwäche der Beine fühlen will. Er ist rechtshändig.

Patient, von gesundem Aussehen, guter Intelligenz, zeigt von Seiten der

Cerebralnerven oder Pupillen keinerlei Anomalie. Namentlich ist die Sprache, Deglutition etc. ganz intact. Er hat niemals Athembeschwerden. Weder in der Gesichts-, Zungen- oder in der Halsmuskulatur ist Atrophie vorhanden. Es fällt ihm auch nicht schwer den Kopf zu tragen und nach allen Seiten kräftig zu bewegen. Gegen die sonst ganz angemessene Ernährung der Muskulatur contrastirt sehr stark die Abmagerung der Schultern und Oberextremitäten. Dieselben werden vertical dicht am Thorax gehalten, während die Acromia in eigenthümlich gezwungener Haltung in die Höhe gezogen sind, und die Humeri durch leichte Contractur der Pectorales an den Thorax adducirt sind. Die Ernährung der Cucullares, der Latissimi dorsi, und Pectorales ist keine glänzende d. h. sie sind wohl im ganzen mager, sind aber in allen ihren Conturen gleichmässig erhalten. Auch lässt die Stellung der Scapulae keine Anomalie erkennen, indem dieselben dem Thorax gut anliegen und ihre inneren Ränder der Wirbelsäule in einer Entfernung von 10 Cm. parallel laufen: Gut erhalten sind ferner die Rhomboidei, leidlich entwickelt die Supraspinati und Infraspinati, obgleich unterhalb der Spina scapulae eine sehr auffallende Vertiefung der Fossa infraspinata besteht, welche durch den völligen Schwund der Scapularportion der Deltoidei bedingt ist. Diese sind auch in ihren übrigen Abschnitten auf eine äusserst dünne Schicht reducirt, so dass unterhalb des Acromion eine Grube besteht und die Tubercula des übrigens nicht dislocirten Humerus beiderseits deutlich fühlbar und sichtbar sind. Von dieser Atrophie ist auch die Clavicularportion nicht verschont. Die passive Beweglichkeit der Schultergelenke ist besonders links wohl nicht allein durch leichte Contractur der Pectorales etwas behindert und folgt die sich dabei gut dem Thorax anlegende Scapula stark der Bewegung. Die Serrati antici sind ausgezeichnet entwickelt. Die äusserst abgemagerten Arme werden im Ellenbogen gestreckt gehalten. Die linke Hand befindet sich in stark volarflectirter, die rechte in natürlicher Stellung. Im Ganzen ist die Macies links bedeutender. Der Umfang des Oberarms beträgt in der Achsel beiderseits nur 23 Cm., in der Oberarmmitte rechts 19, links 18 Cm. Der Vorderarm misst 5 Cm. unter dem Olecranon rechts 22 Cm., links 19,5 Cm., in der Mitte rechts 20, links 18 Cm., über dem Handgelenk rechts 16, links 15 Cm. An den Oberarmen betrifft die Atrophie vorzüglich die Beugeseite, während die Tricipites beiderseits besonders rechts noch leidlich entwickelt sind. Namentlich ist der linke Biceps auf einen ganz dünnen weichen Strang reducirt. Rechts fühlt sich derselbe etwas consistenter an, und ist die Abmagerung hier nicht so excessiv. Sehr verschieden ist der Habitus beider Vorderarme. Rechts ist von den oberflächlichen Muskeln nur der Supinator longus fast völlig geschwunden. Im Uebrigen hat der Vorderarm seine normalen Muskelconturen; auch die Stellung und Gestalt der Hand ist bis auf eine leichte grubige Vertiefung des ersten Zwischenknochenraums normal. Dagegen besteht links nicht blos völliger Schwund des Supinator longus, sondern auch sehr beträchtliche Atrophie sämmtlicher Streckmuskeln, worauf die Massdifferenz gegen die andere Seite zurückzuführen ist, während die Beugemuskeln relativ gut entwickelt sind. Von den Streckmuskeln markirt sich ziemlich gut der schräge Wulst der langen

Daumenmuskeln. Die Hand steht in nahezu rechtem Winkel volarflectirt; doch bietet diese paralytische Contractur keinen wesentlichen Widerstand, wenn auch die Streckung schmerzhaft ist. Die Finger sind in allen Gelenken gebeugt. Auch an der linken Hand besteht Abflachung des ersten Zwischenknochenraums, sonst keine Atrophie, namentlich keinerlei Krallenstellung, wenn Hand und Finger durch Auflegen auf den Tisch gestreckt werden.

Zu keiner Zeit auch bei wiederholter Beobachtung und an keiner Stelle werden fibrilläre oder andere Muskelzuckungen bemerkt. Haut und Nägel bieten keine Anomalien. An dem Rücken des linken Handgelenks besteht eine leichte, zuweilen unter Wärmevermehrung zunehmende, diffuse Auftreibung der Weichtheile. Die Metacarpophalangealgelenke der beiden letzten Finger der linken Hand scheinen etwas aufgetrieben. Eine deutliche für Druck schmerzlose beträchtliche Verdickung zeigt der vierte Metacarpalknochen der linken Hand, ohne dass eine deutliche Atrophie der umgebenden Interossei vorhanden ist.

Die Bewegungen des Schultergerüstes erfolgen mit dem Ernährungszustand der Muskeln entsprechender Kraft ebenso wie die Adduction der Humeri nach vorn und hinten. Auch die Rotation derselben ist leidlich ausgiebig und kräftig. Mit aller Mühe können in der Sagittalebene die Arme nach vorn bis zu einem Winkel von etwa 10 ^{0}, nach hinten von etwa 15^0 gegen die Axillarlinie erhoben werden, in der Frontalebene überhaupt nicht. Bei letzterem Bewegungsversuch zieht er die Acromia in die Höhe, ohne dass sich auch nur eine Spur der Humerus vom Thorax abhebt. Die Kraft der Streckung des Ellenbogens ist namentlich rechts noch eine recht beträchtliche. Eine echte d. h. ohne besondere Kunstgriffe vermittelte Beugung der Ellenbogen ist ganz unmöglich. Eine Pseudobeugung führt er rechts aus, indem er den Vorderarm entweder durch Stützen auf die Oberschenkel oder durch einen Schwung des ganzen Körpers in einen spitzen Winkel zum Oberarm beugt und alsdann durch fühlbare Contraction des Flexor carpi radialis in pronirter Stellung der Hand diese Beugung aufrecht erhält. Von irgend einer Kraft ist dabei nicht die Rede. Namentlich fühlt man keine Spur einer Contraction in den Beugemuskeln am Oberarm oder in den Supinatoren. Links fällt der passiv gebeugte Arm ununterstützt ganz schlaff herab. Ebenso ist der Supinator brevis beiderseits gelähmt, indem bei gestreckter Stellung des Ellenbogens ohne Hülfe der Oberarme die Hände nicht supinirt werden können. Im Uebrigen ist rechts die Beweglichkeit der Vorderarmmuskeln eine ganz gute. Namentlich sind die Strecker der Finger und des Handgelenks äusserst kräftig. Der Händedruck ist kräftig und erfolgt in normaler Stellung. Auch die Fingerbewegungen sind nach der Angabe des Patienten ganz ungestört. Indessen zeigt sich, dass er nur bei Beugung der Endphalangen des Index gegen diesen den Daumen kräftig opponiren kann. Links sind die Strecker des Handgelenks und der Finger völlig gelähmt. Dennoch kann er trotz der ungünstigen Handstellung zugreifen, weil er den Daumen bei fühlbarer Contraction der Extensores und des Abductor longus pollicis ausgiebig und kräftig abduciren kann. Der Händedruck wird kräftig, sowie die Hand in passive Dorsalflexion gebracht

wird. Die Opposition des Daumens, das Spreizen und Adduciren der Finger ist durch die Extensorenlähmung in der gewöhnlichen Weise behindert. Bei passiver Streckung der Basalphalangen können die übrigen activ kräftig gestreckt werden.

Sehr instructiv ist die Beobachtung der Kunstgriffe, mittelst welcher Patient die noch vorhandenen Motilitätsreste zu allerlei Verrichtungen ausnutzt. In der Regel legt er die rechte Hand in die linke, beugt beide Vorderarme passiv durch Auflegen auf die Oberschenkel, fixirt sie alsdann in der oben angegebenen Weise in dieser Stellung und bedient sich der rechten Hand, während dieselbe von der linken umfasst bleibt. In dieser Weise setzt er sich eine Mütze auf, raucht er, isst er, klinkt er die Thüre. Bei letzterer Bewegung kann er die linke Hand fallen lassen, sobald die rechte die Klinke erfasst hat.

Es bestehen keinerlei Sensibilitätsstörungen oder Formicationen an den Oberextremitäten.

Weder die Rücken- noch die Bauch-, Gesäss- oder Unterextremitätenmuskeln sind atrophisch. Der Umfang der Oberschenkel 16 Cm. über dem obern Rande der Patella beträgt rechts 36,5, links 36 Cm., der Umfang der Waden beiderseits 30 Cm. Es besteht weder Rigidität noch Erhöhung der Sehnenreflexe an den Unterextremitäten. Das Fussphänomen fehlt beiderseits, das Kniephänomen ist in normaler Stärke vorhanden. Lähmung der Unterextremitäten ist nicht nachzuweisen. Patient giebt nur eine gewisse Schwäche beim Treppensteigen an, zumal er sich am Geländer nicht halten kann. Aus demselben Grunde getraut er sich nicht einen Stuhl zu besteigen.

Faradische Prüfung. Secundäre Spirale.

R. N. frontalis 55 Mm.
R. N. cucullaris 55 Mm.
R. Deltoideus keine Contraction.
R. Rhomboidei, Levator scapulae 49 Mm.
R. Pectoralis major 52 Mm.
R. Triceps (caput longum) 34 Mm.
R. Coracobrachialis 52 Mm.
R. Biceps 50 Mm., träge Contraction, leicht durch Medianuswirkung verdeckt.
R. Radialis 17 Mm. Auch bei stärkstem Strome keine Contraction der Supinatoren. Supinator longus faradisch unerregbar.
R. Medianus 40 Mm.
R. Ulnaris 48 Mm.
Interossei ziemlich gut erregbar. Interosseus primus 18 Mm. (langsame Contraction). Daumenballenmuskeln gut erregbar.
L. N. frontalis 62 Mm.*)
L. N. cucullaris 60 Mm.

*) An einem anderen Tage aufgenommen.

L. Levator scapulae, Rhomboidei, Supraspinatus 60 Mm.
L. Pectoralis major 55 Mm.
L. N. thoracicus longus (Serratus) 52 Mm.
L. Triceps in den 3 Köpfen 42 bis 50 Mm.
L. Coracobrachialis, keine Contraction.
L. Biceps, keine Contraction.
L. Medianus 44 Mm.
L. Ulnaris 58 Mm.
L. Radialis 20 Mm. im Abductor pollicis longus und in den Extensores pollicis, schwach im Extensor carpi ulnaris; auch bei stärkstem Strom in keinem andern Muskel. Supinator longus auch direct unerregbar.
L. Interosseus primus 14 Mm. Daumenballenmuskeln gut erregbar.

Galvanische Prüfung.

R. Deltoideus keine Reaction auch bei stärksten Strömen.
R. M. biceps + 5 ° (50) KS—KO—ASZ (träge) AO—
± 8 ° (50) KSZ KO—ASZ AO—.
R. M. supinator longus + 8 ° (50) KS—KO—ASZ (träge) AO—
± 15 ° (50) KSZ KO—ASZ AO—
R. M. cucullaris ± 10 ° (50) KSZ KO—ASz AO—; blitzschnelle Zuckungen.
R. Extensor digitorum communis — 9 ° (50) KSz KO—AS—AO— (schnelle Zuckung).
R. Interosseus primus + 4 ° (50) KS—KO—ASZ AO— (träge Entartungsreaction; bei stärkeren Strömen schnelle Zuckung).
L. Deltoideus, keine Reaction auch bei stärksten Strömen.
L. Coracobrachialis desgl.
L. Biceps desgl.
L. Supinator longus desgl.
L. Radialis in den auch faradisch erregbaren Muskeln:
E I = — 6 ° (100) KSZ KO—AS—AO—.
E II = — 5 ° (100) KSZ KO—AS—AO—.
E I = ± 9 ° (100) KSZ KO—AS—AOZ.
E II = ± 7,5 ° (100) KSZ KO—AS—AOZ.
E I = ± 15 ° (100) KSTe KO—ASZ AOZ.
L. N. ulnaris E I = — 5 ° (100) KSZ KO—AS—AO—.
Bei labiler Anwendung starker Ströme [± 20 ° (50)] schwache Entartungsreaction im linken Indicator und Extensor digitorum communis KSZ = ASZ.
L. Interosseus primus
— 4 ° (50) KSZ (schnelle Zuckung) KO—AS—AO—
± 7 ° (50) KSZ KO—ASz AO—.

Beobachtung III.

Mit bulbärparalytischen Erscheinungen complicirte chronische atrophische Spinallähmung der Deltoidei, Bicipites, Brachiales interni, Supinatoren und Indicatoren beiderseits und der Extensores carpi radiales links mit den Charakteren der „Mittelform". Atrophische Spinallähmung des linken M. tibialis anticus und Extensor hallucis longus.

Der 39jährige Schankwirth Engel, aufgenommen den 19. August 1878, bei dem irgend eine erbliche Anlage für Muskelschwund nicht nachweisbar ist, und welcher bis auf Lungenentzündungen in den Jahren 1857 und 1872 und eine innerhalb acht Tagen zur Heilung gelangte linksseitige Gesichtslähmung (1868) stets gesund, auch nie syphilitisch inficirt war, spürte zuerst im April 1877 eine Schwäche im linken Vorderarm, indem ihm ein Glas aus der Hand fiel. Alsbald erschienen ihm für beide Hände Eimer und Fässer schwerer zu tragen. Ohne dass irgend jemals eine plötzliche Verschlimmerung eingetreten wäre, nahmen dann ganz allmählich die Schwäche und Abmagerung der Arme zu, so dass er etwa von Monat zu Monat immer eine deutliche Verschlimmerung spüren konnte. Jedoch weiss er keine genaueren Angaben über die Reihenfolge der erkankten Muskeln zu machen. Nicht viel später als die Schwäche der Hand bemerkte er im vorigen Jahre, dass er nicht mehr so gut schlucken konnte; er glaubte, er habe sich erkältet, ohne dass im Rachen Schwellung zu sehen war. Allmählich wurde denn auch die Sprache schwerer und undeutlicher, jedoch soll erst seit December v. J. diese Störung auffällig geworden sein. Seit October will er nicht mehr so kräftig auf den Beinen sein und soll seit Neujahr diese Schwäche besonders im linken Bein merklich zugenommen haben. Er hat niemals Schmerzen, niemals Gefühlsstörungen, keine Urin- und Stuhlbeschwerden gehabt, auch keine Abnahme seiner Potenz bemerkt. Genauere Angaben sind von dem schon durch vielfache Anamnesen ermüdeten Kranken nicht zu ermitteln. Er wurde am 1. Juli d. J. von Herrn Bernhardt*) als chronische Poliomyelitis anterior in der medicinisch-psychologischen Gesellschaft vorgestellt. Vom 24. Juli bis zum 15. August d. J. war er auf der Nervenklinik der Charité. Er hat niemals mit Blei etwas zu thun gehabt. Er giebt an, dass er vor zwei Jahren 190 Pfd., im Juni nur noch 157 Pfd. gewogen hat.

Patient ist ein grosser intelligenter Mann von nicht krankem Aussehen und gutem Allgemeinbefinden. Der Kopf soll nicht abgemagert sein und passen ihm angeblich seine alten Hüte. Die rechte Augenlidspalte ist etwas weiter (alte Facialislähmung links s. oben), die Pupillen sind von gleicher und mittlerer Weite. Die Nasolabialfalten sind gut entwickelt, der Mund erscheint etwas breit (7 Cm.); die Lippenmuskeln sind nicht deutlich atrophisch, das Kinn ist auffallend breit und abgeplattet. Man sieht fortwährend leichte

*) M. Bernhardt. Ueber Poliomyelitis anterior chronica. Dieses Archiv IX. Bd. 1. Heft S. 181—188. 1878.

fibrilläre Zuckungen der Kinn- und Lippenmuskulatur. Er kann den Mund nicht völlig spitzen und bleibt dabei die Mundspalte immer noch 4 Cm. breit. Beim weiten Oeffnen des Mundes wird die rechte Oberlippe stärker in die Höhe gezogen. Die im Munde liegende Zunge erscheint etwas mager und zeigt leichte fibrilläre Zuckungen. Sie wird ohne wesentlichen Tremor vorgestreckt und kann nach allen Seiten anscheinend normal bewegt werden. Doch soll sie ihm beim Essen im Wege sein; es ist ihm zuweilen als wenn er sich auf die Zunge beissen würde. Die linke Hälfte des Velum palatinum steht etwas tiefer und die Uvula weicht stark nach links ab. Die Hebung des Velum bei der Phonation ist aber ziemlich gut und gleichmässig.

Die Sprache hat einen in allen Lauten ziemlich gleichmässig nasalen Beiklang. Er articulirt noch sämmtliche Buchstaben des Alphabets ziemlich deutlich, aber einzelne z. B. die Labiaten mit sichtlicher Anstrengung und starker Mitbewegung der Stirnmuskeln. Am schwersten fällt ihm die Aussprache von C und Z. Er schluckt Wasser nur ruckweise, feste Speisen mit sichtlicher Anstrengung. Jedoch soll nur, wenn er ganz vorn über gebeugt trinkt, die Flüssigkeit durch die Nase regurgitiren. Er verschluckt sich selten zum Husten. Die Halsmuskulatur namentlich die Sternocleidomastoidei und die anderen oberflächlichen Halsmuskeln sind gut entwickelt. Auch hat er keine Beschwerde, den Kopf zu tragen und zu bewegen. Die Cucullares fühlen sich ebenso wie die Pectorales und Latissimi dorsi auffallend weich an und sind alle diese Muskeln anscheinend in toto abgemagert. Die Fossa supraspinata ist beiderseits abgeflacht, jedoch weniger als die Fossa infraspinata. Der innere Rand der Scapula liegt dem Thorax gut an, läuft in der Ruhelage der Wirbelsäule in einer Entfernung von 10 Cm. parallel und legt sich auch bei passiver Erhebung des Armes beiderseits gut an den Thorax an. Die Serrati sind nicht abgemagert. Die Schultern sind durch Atrophie der Deltoidei abgeflacht; jedoch ist die Atrophie keineswegs so bedeutend, dass, wie in dem vorigen Falle, die Acromia besonders prominiren oder gar die Tubercula humeri in ihren Conturen zu Tage treten. Die Messung unter den Achseln ergiebt noch einen Umfang von 27 Cm. Auch die Abmagerung der Oberarme ist nicht so bedeutend wie in Beobachtung II. Ihr grösster Umfang beträgt beiderseits 23 Cm. Die Muskeln an der Beugeseite des Oberarms fühlen sich auffallend weich an. An den Vorderarmen ist der Supinatorwulst abgeflacht, aber nicht völlig geschwunden, besonders nicht links. Im Uebrigen sind die Conturen der Vorderarme ganz normal. Ihr Umfang beträgt 5 Cm. unter dem Olecranon 23 Cm., in der Mitte 21 Cm. An der Hand fällt nur eine leichte Abflachung des Spatium interosseum primum auf. Im Uebrigen ist ihre Muskulatur gut erhalten und besteht namentlich keine Spur von Klauenstellung. Man beobachtet nirgends fibrilläre Zuckungen an den Oberextremitäten oder am Rumpf. Auch werden weder an der Haut, noch an den Nägeln, Gelenken und Knochen trophische Störungen bemerkt.

Die Störungen der activen Beweglichkeit sind viel bedeutender, als man nach der Atrophie zu erwarten hat. Er kann noch leidlich die Achseln zucken,

gut die Schulterblätter einander nähern, die Arme nach vorn und hinten adduciren. Dagegen ist die Drehung des Schulterblatts beiderseits anscheinend durch einen Defect der Cucullares nur in sehr geringem Masse möglich. Die Rotation der Arme nach innen und aussen geht ziemlich gut von Statten. Die Deltoidei sind beiderseits vollständig gelähmt. Er kann in der Frontalebene des Körpers die Arme gar nicht, nach vorn nur äusserst wenig vom Körper abheben. Nur im Schwunge kann er den linken Arm in die Höhe schleudern und, wenn er ihn in einer nach aussen rotirten gestreckten Stellung so erhoben hat, einige Zeit anscheinend durch Wirkung des Latissimus dorsi, des Infraspinatus, der Teretes und des Triceps brachii in dieser Stellung erhalten, wobei der Deltoideus ganz schlaff bleibt und der geringste Anstoss genügt, den Arm als willenlose Last herabfallen zu lassen. Er kann die Ellenbogen beiderseits mit ausgezeichneter Kraft strecken. Nur durch besondere Kunstgriffe, wie Auflegen des Vorderarms auf den Oberschenkel, Erfassen der rechten Hand mit der linken, kann er den rechten Ellenbogen beugen, ihn dann aber bei supinirter Stellung des Vorderarms mit geringer Kraft in der gebeugten Stellung erhalten, wobei man eine schwache Contraction des Biceps bemerkt, während der Supinator longus sich rechts bei der Beugung des Vorderarms nicht contrahirt. Links geht die Beugung des Ellenbogens etwas besser und springt hier der Supinator longus eine Spur hervor. Bei gestrecktem Ellenbogen kann er die Hand beiderseits nicht supiniren, sondern dreht den Arm im Ganzen nach aussen. Die Dorsalflexion der Hand ist rechts anscheinend normal und recht kräftig, links tritt eine Ulnaradductionsstellung ein und scheint die Contraction der Radialexstensoren auszufallen. Beim Strecken der Finger bleibt beiderseits in ganz symmetrischer Weise die Streckung der Basalphalangen der Zeigefinger aus. Die Pronatoren, die Volarflexoren der Hand und die Flexoren der Finger lassen keine Lähmung oder Abnahme der Kraft erkennen. Der Händedruck ist sehr kräftig, auch die Beweglichkeit der Hände eine fast normale. Nur kann der Zeigefinger nicht in ganz gestreckter Stellung der Pulpa des Daumens angelegt werden und ist die Opposition des Daumens an den fünften Finger etwas schwierig. Sensibilitätsstörungen bestehen nicht.

Weder an den Rücken- noch an den Bauch- oder Gesässmuskeln ist eine deutliche Atrophie zu entdecken. An den Unterextremitäten hat Patient seit Jahren sehr starke Varicen. Es besteht auch hier keine in die Augen springende Abmagerung irgend einer Muskelgruppe. Die Waden fühlen sich etwas schlaff an. Der Umfang der Oberschenkel beträgt beiderseits 16 Cm. über dem oberen Rande der Patella 42 Cm., der grösste Umfang der Waden 33 Cm.

Patient kann die Bauchpresse gut anwenden, sich ohne Hülfe der Arme aufsetzen, die Beine in den Hüften gut erheben, adduciren, abduciren, nach innen und aussen rotiren. Auch die Streckung der Kniee ist mit guter Kraft möglich, mit besserer noch die Beugung. Das Kniephänomen ist beiderseits in normaler Stärke vorhanden. Das Fussphänomen fehlt beiderseits. Der rechte Fuss kann gut dorsal- und volarflectirt werden, die Zehen gut bewegt werden. Für die Supination der Füsse besteht eine gewisse Ungeschicklich-

keit. Nach mehrfacher Einübung und faradischer Prüfung kann er aber beiderseits den Fuss proniren und supiniren. Dagegen ist links die Dorsalflexion des Fusses dadurch abnorm, dass sich der äussere Fussrand stärker hebt, und die Contraction des Tibialis anticus ganz ausfällt. Bei Bewegungsversuchen der Zehen bleibt der linke Halux zurück, indem derselbe activ gar nicht gestreckt werden kann.

Elektrische Unterrsuchung.*)
Faradische Prüfnng.

R. N. frontalis 60 Mm.
R. N. sphincter oris 45 Mm.
R. N. cucullaris 40 Mm.
L. N. frontalis 57 Mm.
L. N. sphincter oris 45 Mm.
L. N. levator meati 50 Mm.
L. N. cucullaris 60 Mm.
L. N. levator scapulae 38 Mm. } in der Supraclaviculargrube.
L. N. pectoralis 30 Mm. }
L. Supraclavicularpunkt bei 20 Mm., schwache Contraction nur im Supinator longus.
L. M. deltoideus 17 Mm. auch bei stärkstem Strome ohne motorischen Effect.
L. N. radialis 8 Mm. mit Ausnahme der Supinatoren und des Indicator.
L. Supinator longus bei 13 Mm. träge aussetzende Contraction.
L. Extensor carpi ulnaris 25 Mm.
L. Extensor digitorum communis 23 Mm.
L. Extensores carpi radiales auch bei starken Strömen keine deutliche Contraction.
L. M. Biceps bei 40 Cm., träge Contraction, welche auch bei starkem Strom keinen motorischen Effect erzielt.
L. Caput longum tricipitis 32 Mm.
L. N. medianus 51 Mm. } am Oberarm.
L. N. ulnaris 62 Mm. }
L. N. medianus 32 Mm. } über dem Handgelenk.
L. N. ulnaris 40 Mm. }
L. M. interosseus primus 17 Mm.
L. M. interosseus secundus 20 Mm.
R. N. radialis 10 Mm. (träge Contraction im Supinator longus, welcher bei stärkerem Strom ebenso wie der Indicator zurückbleibt).
R. M. Supinator longus 5 Mm., absatzweise Contraction.
R. Extensor digitorum communis 12 Mm.

*) Ich bedaure, mich mit den Untersuchungsresultaten Bernhardt's, welcher die völlige Aufhebung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den erkrankten Muskeln angiebt, nicht in Uebereinstimmung zu befinden.

R. Biceps 35 Mm., träge auch bei starkem Strom nur wenig zunehmende Contraction.
R. Medianus und Ulnaris wie links.
R. Interossei wie links.
L. N. cruralis 5 Mm.
L. N. peroneus 20 Mm. Contraction der Mm. peronei und des Extensor digitorum communis; auch bei stärksten Strömen keine Contraction des Tibialis anticus und Extensor halluus longus.
L. M. tibialis anticus — 30 Mm. (die Rollen sind 30 Mm. über einander geschoben).
L. N. tibialis 8 Mm.
R. N. peroneus 30 Mm. auch Contraction des Tibialis anticus.

Galvanische Prüfung.

In den vom Facialis versorgten besonders in den Lippen- und Kinnmuskeln erfolgen die Zuckungen blitzschnell und zwar ist KSZ > ASZ.

L. N. ulnaris — 3 ° (100) KSZ KO—AS- -AO —
± 10 ° (100) KSZ' KO—AS—AOZ
± 15 ° (100) KSZ'' KO—ASZ AOZ'
L. Biceps EI = ± 15 ° (100) KSZ (träge) KO—ASZ (träge) AO—
EII = ± 13 ° (100) KSZ (desgl.) KO—ASZ (desgl.) AO—
L. Deltoideus
— 5 ° (50) KSZ blitzschnell im vordern Theil KO—AS—AO—
± 8 ° (50) KSZ auch träge im mittleren Theil KO—ASZ nur träge im mittleren Theil AO —
L. Triceps caput longum — 3 ° (100) KSZ KO—AS—AO —
± 20 ° (100) KSTe KO—ASZ AO —
L. Supinator longus ± 8 ° (50) KSz (träge) KO—ASZ (träge) AOe— ASZ > KSz.
L. Extensor carpi ulnaris — 3 ° (50) KSZ KO—AS—AO —
R. Supinator longus EI = ± 10 ° (50) KSZ (träge) KO—ASZ (träge) AO —
EII = ± 7 ° (50) KSZ (träge) KO—ASZ (träge) AO —
R. M. indicator + 5 ° (50) KS—KO—ASZ (träge) AO —
R. M. biceps EI = ± 10 ° (100) KSZ (träge) KO—ASZ (träge) AO—
EII = ± 7 ° (100) KSZ (träge) KO—ASZ (träge) AO—
R. Deltoideus, wie links, im vorderen Theil schnelle KSZ im mittleren Theil Entartungsreaction.
L. M. tibialis anticus ± 5 ° (50) KSZ (träge) KO—ASZ (träge) AO—
R. M. tibialis anticus ± 3 ° (50) KSZ (träge) KO—ASZ (träge) AO—

Im Extensor hallucis longus sinister ebenfalls quantitativ herabgesetzte Entartungsreation. Auch im Extensor digitorum links Andeutung von Ent-

artungsreaction. Keine Entartungsreaction des Extensor quadriceps und der Wadenmuskeln.

Beobachtung IV.

Chronische atrophische Spinallähmung mit der Localisation der Bleilähmung. Rechts: Extensores digitorum, Extensores carpi, Interossei und einzelne Daumenballenmuskeln. Links: dieselben Muskeln und der Abductor pollicis longus mit Integrität der Supinatoren. Leichte Atrophie des rechten M. deltoideus und etwas des rechten M. biceps.

Den 53jährigen Rendanten K.... aus Lippstadt, aufgenommen den 16. Juni 1877, hatte ich Gelegenheit durch die Güte des Herrn Geh. Rath Dr. Moritz Meyer, dessen Hülfe er gesucht hatte, einmal zu untersuchen. Er bemerkte vor ungefähr drei Jahren eine Abmagerung im ersten Zwischenknochenraum der rechten Hand, welche sich allmählich auf den Daumenballen und den Rücken des Vorderarms verbreitete. Gleichzeitig oder schon etwas früher — die Angaben des Patienten sind unsicher — will er die rechte Hand nicht gut haben öffnen können. Nicht viel später soll sich die Affection auch links in derselben Weise entwickelt und bis auf leichtes Ziehen zwischen den Schulterblättern schmerzlos ganz allmählich weitere Fortschritte gemacht haben. Auch die rechte Schulter ist schon längere Zeit schwach und allmählich abgemagert. Genauere Angaben über die Reihenfolge der erkrankten Muskeln weiss er nicht zu machen.

Es ist keine hereditäre Anlage für Muskelatrophie zu ermitteln. Ebenso ist für eine Bleivergiftung nicht der geringste Anhaltspunkt durch seine Beschäftigung und seine Gewohnheiten gegeben. Er hat niemals Kolik oder anhaltende Verstopfung gehabt. Er ist nicht anämisch, sieht vielmehr gesund aus. Es besteht kein Bleirand am Zahnfleisch.

Die rechte Pupille ist eine Spur enger als die linke. Der Nacken ist frei beweglich und die Halswirbelsäule auf Druck nirgends empfindlich.

Der rechte Deltoideus zeigt eine deutliche, ziemlich gleichmässig über alle Theile verbreitete Atrophie, welche sich durch Prominenz des Acromion und Abflachung des Muskels documentirt. Auch der rechte Oberarm ist etwas magerer als der linke der Messung nach um 1 Cm. An beiden Vorderarmen besteht eine sehr beträchtliche die Supinatoren ausnehmende Atrophie vorzüglich der Streckseiten, deren Muskulatur indessen immerhin noch als dünne sich matsch anfühlende Lage der Palpation zugänglich ist. Um einen völligen Schwund dieser Muskeln handelt es sich nicht. Die Daumenballen und Interossei sind ebenfalls abgemagert. Auch hier fühlt man anstatt der Muskeln anscheinend verfettete schlaffe Massen. Die Handgelenke befinden sich wie die Fingergelenke in mittlerer Beugestellung.

Am Rücken der Handgelenke besteht eine diffuse nicht schmerzhafte Anschwellung der Sehnenscheiden. Es bestehen keine trophischen Störungen der Haut, Knochen und Nägel. Nirgends werden fibrilläre Zuckungen bemerkt.

Die Fähigkeit den rechten Arm zu heben ist beschränkt und erfolgt die Hebung hauptsächlich mittelst des Schultergerüstes höchstens bis zu einer Höhe von 120 °, bei der Beugung des Ellenbogens contrahirt sich beiderseits mit der Oberarmmuskulatur der Supinator longus kräftig. Der Supinator brevis wirkt beiderseits, wenn auch schwach. Die Strecker der Hand sowie die Strecker der Finger sind sämmtlich beiderseits völlig gelähmt. Rechts ist noch schwache Abductionsfähigkeit des Daumens mittelst des Abductor pollicis longus vorhanden; links fehlt auch diese, und kann hier der Daumen auch keinem andern Finger opponirt werden, während rechts derselbe noch gegen den Index gelegt werden kann. Die Beuger des Handgelenks wie die Pronatoren gehorchen dem Willen ziemlich gut. Ebenso können die Finger noch gebeugt werden und einen ziemlich kräftigen Händedruck ausüben, wenn die Hand passiv dorsalflectirt wird. Der Daumen kann rechts noch adducirt werden, was links nicht geht. Die Finger können weder gespreizt noch einander genähert und die letzten Phalangen nur wenig gestreckt werden auch wenn die ersten gestützt sind. Die Nerven sind wie die Muskeln auf Druck nirgends empfindlich. Pat. hat niemals taubes Gefühl der Finger gehabt und sind Sensibilitätsstörungen nicht nachzuweisen. Trotzdem die rechte Hand im Einzelnen eine etwas bessere Beweglichkeit besonders des Daumens zeigt, benutzt Pat. jetzt zu gröbereu Verrichtungen, namentlich zum Essen, wobei der Löffel in der gewöhnlichen Messerhaltung geführt wird, die linke Hand anscheinend deswegen, weil er wegen der besseren Beweglichkeit des linken Oberarms durch stärkere Hebung des letzteren hier den Löffel noch zum Munde bringen kann.

Die faradische Erregbarkeit ist im rechten Mm. deltoideus zwar in allen Bündeln erhalten, aber im Vergleich zur linken Seite sehr herabgesetzt, indem sowohl die Minimalcontraction erst bei erheblich geringerem Rollenabstande erzielt wird, als bei gleichem Rollenabstande die Contraction rechts eine sehr viel schwächere und weniger wirksame ist. Ebenso ist die faradische Erregbarkeit des rechten Biceps deutlich herabgesetzt. Leider ist über die galvanische Erregbarkeit dieser Muskeln Nichts notirt. Bei der faradischen Reizung des rechten N. radialis contrahirt sich kräftig der M. supinator longus, leidlich der Supinator brevis und etwas der Abductor pollicis longus, während die Extensoren des Handgelenks und der Finger keine Spur einer Contraction zeigen und auch direct weder durch faradische noch durch starke galvanische Ströme in sichtbare Contraction zu versetzen sind. Bei der faradischen Reizung des rechten Ulnaris über dem Condylus internus tritt kräftige Contraction des Flexor carpi ulnaris und der Flexoren der Endglieder der drei letzten Finger und leichte Adduction des Daumens ein. Bei rechtsseitiger Medianusreizung ist die Contraction der Pronatoren kräftig, die der Flexoren des Index gering, fehlt die Beugung des Daumens und jede Contraction des Flexor pollicis longus und der Daumenballenmuskeln. Hier ist die directe faradische Errgbarkeit ausser im Adductor pollicis auch schwach im Opponens pollicis erhalten. Unerregbar für faradische Ströme sind der Abductor brevis, der Flexor brevis pollicis, die Interossei und Lumbricales, leidlich erregbar ist der Abductor digiti minimi.

Links ergiebt die faradische Reizung des Radialis dasselbe Resultat. Nur wird hier auch die Contraction des Abductor pollicis longus vermisst. Auch starke galvanische Reizungen des N. radialis mittelst Volta'scher Alternativen ergeben dasselbe Resultat. Dagegen treten bei directer Application, namentlich bei nicht metallischer Schliessung und labiler Application galvanischer Ströme träge Contractionen des faradisch auch direct unerregbaren Abductor pollicis longus auf. *) Dazu sind jedoch sehr beträchtliche Stromstärken erforderlich und ist KSZ etwas stärker als ASZ. Die Reizung des Ulnaris ergiebt links auch Ausfälle der Contraction des Adductor pollicis. Im Uebrigen stimmt der Befund der elektrischen Untersuchung des Vorderarms und der Hand links mit dem der rechten Seite überein. Die galvanische Reaction der Interossei etc. wurde nicht geprüft. Von Seiten der Unterextremitäten, Stuhl und Harnentleerung besteht keinerlei Störung.

Beobachtung V.

Atrophische [Spinal-(?)] Lähmung des linken Armes mit der Localisation der Bleilähmung (Extensor digitorum communis, Indicator, Extensor digiti quinti, Extensores carpi radialis longus und ulnaris, Interossei, Opponens und Abductor brevis pollicis mit völliger Integrität der Supinatoren) in Folge von heftiger Anstrengung entstanden.

Der 41jährige Schneider Löffler, aufgenommen den 13. April 1877 war bis zum Juli 1875 gesund. Damals wurde er auf einer Treppe stehend und sich mit der linken Hand am Geländer festhaltend von oben überfallen. Als man ihm dabei die Hand vom Geländer losbrechen wollte, klammerte er sich energisch fest und bemerkte sofort. als dies dennoch gelungen war, eine Unfähigkeit die Finger besonders den dritten zu strecken und die Hand völlig zu schliessen. Dann entwickelte sich allmälig Abmagerung des Vorderarms und der Hand, deren genauen Verlauf er nicht gemerkt hat, weil ohnehin die Hand von vornherein unbrauchbar war. Er hat niemals Schmerzen im Arm oder in der Hand gehabt. Trotz elektrischer Behandlung besserte sich der Zustand nicht und ist seit Herbst v. J. unverändert. An dem dürftig genährten mit chronischem Bronchialcatarrh und Lungenemphysem behafteten Patienten besteht weder für die Adspection noch für die Messung eine Differenz der Ernährung beider Schultern und Oberarme.

An der Streckseite des linken Vorderarms besteht eine leichte Abmagerung der Muskulatur, welche jedoch nicht sehr bedeutend ist und für die Messung kaum mehr als 0,5 Cm. beträgt. Der Supinator longus ist an dieser Atrophie unbetheiligt, ebenso die Muskulatur der Beugeseite des Vorderarms. Die Hand steht volarflectirt, so dass die Epiphysen der Vorderarmknochen auf dem Rücken des Handgelenks prominiren. Die Finger befinden sich in allen Gelenken in mittlerer Beugestellung, ohne dass Krallenstellung vorhan-

*) Ueber die Vorzüge dieser Untersuchungsmethode für die Feststellung der Entartungsreaction cfr. dieses Archiv VI. Bd. S. 25.

den wäre. Die Muskulatur des Daumenballens ist in eine schlaffe atrophische Masse verwandelt. Am Daumen fehlt die normale Hyperextension der zweiten Phalanx, so dass er die Gestalt der übrigen Finger hat. Das sehr abgeflachte Spatium interosseum primum fühlt sich ebenfalls matsch an. Auch die Muskulatur der Vola manus und des Kleinfingerballens entbehrt den Tonus der andern Seite. Die Hand fühlt sich kühl an. Weder in der Haut noch in den Nägeln bestehen trophische Störungen.

Die Muskeln der Schulter und des Oberarms fungiren gut. Bei der Beugung des Ellenbogens contrahirt sich der Supinator longus äusserst kräftig. Ebenso kann er den Vorderarm bei gestreckter Haltung des Ellenbogens kräftig supiniren. Bei Versuchen die Hand zu dorsalflectiren wird der Radialrand der Hand mit geringer Kraft bis zum Niveau des Vorderams erhoben und zwar in ziemlich gerader Stellung der Hand, also lediglich durch Contraction des M. extensor carpi radialis brevis *), während die Contraction der Sehne des Extensor carpi ulnaris vermisst wird. Er abducirt den Daumen ziemlich kräftig (Abductor pollicis longus) und streckt ihn mit geringer Kraft (Extensores pollicis longus und brevis). Er vermag nicht die Basalphalangen der langen Finger gegen den Metacarpus auch nur etwas zu strecken.

Die Flexoren des Handgelenks wirken gleichmässig mit etwas herabgesetzter Kraft. Er ist im Stande die zweiten und dritten Phalangen der langen Finger und die Endphalange des Daumens kräftig zu beugen. Aber in den Basalphalangen tritt keine Spur einer Beugung auf. Ebensowenig können aber die Endphalangen der Finger gestreckt werden auch nicht, wenn die Basalphalangen unterstützt sind. Die Oppositionsfähigkeit des Daumens fehlt völlig, während er etwas an den Index adducirt werden kann. Spreizen und Nähern der übrigen Finger ist aber ganz unmöglich. Sensibilitätsstörungen bestehen nicht: nur dann, wenn die Hand kalt wird, wozu sie sehr neigt, hat Pat. ein Gefühl von Taubheit der Finger.

Bei faradischer Reizung des linken Medianus am Oberarm tritt bei 70 Mm. Rollenabstand Contraction des Flexor pollicis longus ein; bei 50 Mm. tritt vollständige Wirkung der Pronatoren, des Flexor carpi radialis und der Fingerbeuger ein, während der Daumenballen unbewegt bleibt. Die Minimalcontraction vom linken Ulnaris im Flexor carpi ulnaris ist beiderseits bei 90 Mm. zu erhalten. Bei 70 Mm. contrahirt sich links auch der Adductor pollicis und werden die Endphalangen der letzten Finger gebeugt, nicht jedoch die Basalphalangen. Bei maximaler Reizung des linken N. radialis fällt die Contraction der Extensoren des Handgelenks mit Ausnahme des Extensor carpi radialis brevis und sämmtlicher Fingerstrecker mit Ausnahme derer des Daumens und des Abductor longus pollicis aus, während die Supinatoren sich äusserst kräftig zusammenziehen. Dem entsprechend ergiebt die faradische Untersuchung auch nur die genannten Muskeln (Supinatoren, Abductor longus und Extensores pollicis, Extensor carpi radialis brevis) an der Streckseite erregbar. Dasselbe Resultat ergiebt die Untersuchung mit starken Strömen der

*) cfr. Duchenne, Physiologie des mouvements. Paris 1867 p. 149 u. ff.

primären Spirale. Für die galvanische Untersuchung des Radialis werden damit übereinstimmende Resultate erhalten und zwar tritt die Minimalzuckung im Supinator longus auf:

EI = — 3 ⁰ (100) KSZ KO—AS—AO —
EII= — 2 ⁰ (100) KSZ KO—AS—AO —
± 11 ⁰ (100) KSZ'' KO—ASZ AOZ.

Bei directer galvanischer Reizung der gelähmten Streckmuskeln am Vorderarm erhält man träge Contractionen und zwar bei ziemlich hohen Stromstärken, nämlich bei

± 22 ⁰ (100) KSZ KO —ASZ AO —
Dabei ist ASZ = KSZ.

Ueber die directe faradische und galvanische Erregbarkeit der Interossei und Daumenballenmuskeln fehlen mir Notizen.

Ich hatte nur zweimal Gelegenheit den Pat. zu untersuchen.*)

Beobachtung VI.

Atrophische Spinallähmung der linken Oberextremität im Bereiche des N. radialis (Abductor pollicis longus, Extensores pollicis, Extensor carpi ulnaris), in den Mm. interossei und im Abductor pollicis brevis, Atrophie der übrigen Vorderarmmuskeln mit völliger Verschonung der Supinatoren in Folge halbseitiger traumatischer Blutung in die Halsanschwellung des Rückenmarks.)**

Der 27jährige Arbeiter Biese, aufgenommen den 11. Juni 1877, fiel am 24. Februar d. J. zwei Stockwerk herunter von einem Gerüst auf den Rücken. Er verlor das Bewusstsein, kam erst auf dem Transport nach Hause wieder zu sich. Ausser anderen leichten Verletzungen, hatte er sich eine Contusion der Rückengegend zugezogen und hatte intensive Schmerzen im Rückgrat. Ferner bemerkte er sofort, dass die linke Hand und das linke Bein lahm waren und das rechte Bein gefühllos. Als er nach 14 Tagen aufstehen

---

*) Diese Beobachtung betrifft denselben Fall, welchen Bernhardt (Neuropathologische Beobachtungen I. Periphere Lähmungen, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXII. Bd. S. 371, 1878) vier Monate nach der Verletzung beobachtete. Die von ihm beschriebenen Lähmungserscheinungen sind sehr viel geringer und betreffen nur einzelne Fascikel des Extensor digitorum communis, indem der fünfte und vierte Finger noch gestreckt werden, der dritte aber und der Zeigefinger trotz aller Willensanstrengung unter der Horizontalen blieben. Dem entsprechend fand er das Radialisgebiet gut erregbar mit Ausnahme derjenigen Muskelfaserbündel vom Extensor communis, welche die Streckung des Basalphalangen des dritten resp. zweiten Fingers besorgen.

**) cfr. E. Remak, Ein Fall von atrophischer Spinallähmung durch traumatische halbseitige Blutung in die Halsanschwellung des Rückenmarks. Berliner klinische Wochenschrift 1877 No. 44, S. 644—647.

konnte, schleppte er noch das linke Bein. Zu der bestehenden Lähmung der linken Hand und des linken Vorderarms hat sich die Abmagerung derselben allmählich hinzugesellt.

Die Diagnose einer halbseitigen Blutung in den untern Theil der linken Hälfte der Cervicalanschwellung wird durch eine Parese der oculopupillären Fasern des linken Halssympathicus (Verengerung der linken Pupille und Lidspalte) und durch eine Hemiparaplegia sinistra (leichte spastische Spinalparalyse des linken Beines, Analgesie und Temperatursinnlähmung des rechten Beins bis zur Nabelhöhe) sicher gestellt.

Am linken Vorderarm besteht eine beträchtliche Atrophie besonders an der Streckseite, so dass der Umfang in der Mitte des Vorderarms links 2 Cm. geringer ist als rechts. Diese Atrophie verschont nur völlig den Supinator longus. Im Uebrigen sind alle sichtbaren Vorderarmmuskeln abgemagert; besonders aber ist der schräge durch den Abductor pollicis longus, Extensor pollicis longus und brevis gebildete Wulst an der Streckseite sehr reducirt. An der Hand betrifft die Atrophie den ersten Zwischenknochenraum, etwas weniger die übrigen, ferner den Kleinfingerballen, etwas weniger den Daumenballen, an welchem der Abductor brevis pollicis geschwunden, der Opponens aber noch leidlich erhalten ist. Die langen Finger befinden sich durch Hyperextension der Basalphalangen in Krallenstellung. Man bemerkt am Vorderarm fibrilläre Zuckungen. Die Hand ist warm und neigt, wie die ganze linke Oberextremität und linke Thoraxhälfte zu profuser mit dem Ausbruch von Miliaria rubra verbundener Schweisssecretion. Trophische Störungen der Haut, Nägel und Knochen sind nicht zu constatiren.

In Bezug auf die Function sind die Supinatoren ganz intact. Beim Händedruck, welcher sehr schwach ist, tritt Dorsalflexion der Hand ein, jedoch lediglich durch Contraction der Extensores carpi radiales, da der Extensor carpi ulnaris gelähmt ist. Die Volarflexoren der Hand fungiren mit leidlicher, die Pronatoren mit guter Kraft. Die Abductoren und Extensoren des Daumens sind völlig gelähmt. Derselbe kann noch leidlich gegen den zweiten und dritten, nicht aber den vierten und fünften Finger opponirt werden. Die Streckung der bereits in der Ruhelage hyperextendirten Basalphalangen der langen Finger (Klauenhand) ist leidlich kräftig. Die anderen Phalangen können nicht gestreckt und die ersten nicht gebeugt werden. Die Beugung der zweiten und dritten Phalangen ist unvollständig und kraftlos. Weder der Daumen noch die übrigen Finger können einander genähert noch gespreizt werden. Sensibilitätsstörungen bestehen nicht.

Die faradische Erregbarkeit ist mit Ausnahme der Supinatoren in allen Vorderarmmuskeln entsprechend der Atrophie herabgesetzt, besonders im Extensor carpi ulnaris. Völlig aufgehoben ist sie im Abductor pollicis longus, in den Extensores pollicis, im Abductor brevis pollicis, in den Interossei und Lumbricales. Die Contraction dieser Muskeln fällt auch bei Reizung der betreffenden Nervenstämme (Radialis, Ulnaris, Medianus) völlig aus. Dagegen lässt sich die Existenz functionsfähiger Muskelfasern in denselben dadurch nachweisen, dass bei directer galvanischer Reizung träge Contractionen der-

selben Muskeln bemerkt werden so zwar, dass die ASZ stärker ist als die KSZ. Jedoch handelt es sich um keine Erhöhung der Erregbarkeit, da die Minimalcontraction des Abductor pollicis longus bei ± 12 ° (100) auftrittt, während die erste KSZ des Supinator longus vom N. radialis aus bereits bei — 6 ° (100) zu erhalten ist. Ebenso wird in den Mm. interossei und in den Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens, ferner im Extensor carpi ulnaris und weniger deutlich in den Extensores digitorum qualitative Entartungsreaction constatirt. Bei maximaler faradischer Reizung des Medianus wird nicht blos die Beugung der ersten Phalangen der Finger, sondern auch die der übrigen vermisst mit Ausnahme des Daumens, dessen Flexor longus sich contrahirt und etwas des dritten Fingers. Dagegen ist die Wirkung der Pronatoren sehr kräftig und ebenso ziemlich gut die Contraction des Flexor carpi radialis. Directe faradische Erregbarkeit des Flexores digitorum communes ist nur etwas im Flexor sublimis des dritten Fingers nachzuweisen. Ueber die galvanische Erregbarkeit dieser Muskeln ist nichts notirt.

Bei der faradischen und galvanischen Reizung der Nervenstämme sowohl als des Plexus und des Halsmarkes quellen in sehr auffallender Weise grosse Schweissperlen besonders in der Vola manus und den Fingerspitzen hervor, welche Erscheinung auch bei der sogenannten Sympathicusgalvanisation eintritt.

Unter einer wesentlich auf das Halsmark zum Theil in der Form der Sympathicusgalvanisation gerichteten, aber auch aut die erkrankten Nerven- und Muskelgebiete hier in labiler Form ausgedehnten und bis zum 27. Februar 1878 in im Ganzen 88 Sitzungen fortgesetzten galvanischen Behandlung trat eine nicht unwesentliche functionelle Besserung ein. wenn auch eine Zunahme der abgemagerten Muskelmassen nur in soweit zu constatiren was, dass beiderseits der Umfang des Vorderarms um 1,5 Cm. vom Juni 1877 bis Januar 1878 zugenommen hatte. Zuerst trat eine Besserung der Gehstörung ein, indem das linke Bein an Kraft gewann und Patient ohne Störung gehen und laufen konnte, während die Gefühlsstörung ganz unverändert blieb. Alsdann besserte sich die Oppositionsfähigkeit des linken Daumens, so dass er denselben schon am 10. Juli 1877 an den fünften Finger bringen konnte. Am 14. Juli wurde die 2. und 3. Phalanx des Mittelfingers schon mit einiger Kraft gestreckt gehalten. Am 24. August nach der 33. Sitzung können sämmtliche langen Finger in allen Gelenken gestreckt gehalten werden, wobei die Kraft im dritten am grössten ist. Auch der Daumen kann schon in seiner Endphalange mit einiger Kraft gestreckt gehalten werden. Am 3. September contrahiren sich bei Reizung des Ulnaris auch einzelne Interossei, indem die Endphalangen des 2., 3. und 4. Fingers gestreckt und diese Finger etwas adducirt werden. Am 22. October ist die Beugung der beiden letzten Phalangen in allen Fingern eine ziemlich kräftige, dagegen werden die Basalphalangen nur in Gemeinschaft mit den übrigen ganz kraftlos gebeugt. Bei gestreckter Haltung der Finger können die Metacarpophalangealgelenke noch nicht gebeugt werden. Es war somit der Händedruck ein ausgiebigerer und für grössere Gegenstände ziemlich kräftiger, und durch die verbesserte Beweglichkeit des Daumens die Hand zu vielen groben Verrichtungen

brauchbar geworden. Am meisten blieb die Gebrauchsfähigkeit der Hand dadurch beeinträchtigt, dass der Abductor pollicis longus dauernd gelähmt blieb. Jedoch war noch am 19. Februar 1878 Entartungsreaction desselben nachzuweisen. In den Extensores pollicis hatte sich eine sehr schwache faradische Erregbarkeit wieder hergestellt.

Die Neigung zur Schweisssecretion schwand in den letzten Monaten der Beobachtung immer mehr. Die Hand war jetzt meistens kälter als die andere. Die Pupillendifferenz schien weniger ausgeprägt.

Wenn die vorstehenden Beobachtungen in Bezug auf Entstehung und Verlauf sehr beträchtliche Verschiedenheiten zeigen und durchaus nicht etwa als einheitliche Krankheitsformen aufzufassen sind so wird man sich erinnern müssen, dass es für die Zwecke dieser Arbeit lediglich darauf ankam, eine Reihe von Fällen von atrophischer Lähmung zusammenzustellen, welche von irgendwie entstandenen und gearteten Läsionen der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes abhängig zu machen sind. Auf diesen Nachweis wird sich daher ihre epikritische Besprechung beschränken können, soweit nicht einzelne elektrodiagnostische und semiotische Momente noch besonderer Erwähnung werth erscheinen.

Bei der acuten Entstehung der Lähmung im Verlaufe einer fieberhaften mit Krämpfen verbundenen Erkrankung eines 10 monatlichen Kindes und bei den charakteristischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit steht wohl für die erste Beobachtung die Diagnose einer acuten spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior acuta) unzweifelhaft fest. Immerhin ist die Lähmung der linken Oberextremität unter den Monoplegieen der spinalen Kinderlähmung nach Seeligmüller*) verhältnissmässig selten.

Dass aber für die drei folgenden Fälle spontaner Entstehung bei Erwachsenen die Diagnose der zuerst von Duchenne**) mustergültig beschriebenen, durch allerdings spärliche Obductionsbefunde von Cornil und Lépine***), Webber†), Déjerine††) und Kétly†††)

---

*) a. a. O. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XII., S. 347.

**) Duchenne, Electrisation localisée. IIIme. édition 1872, p. 467.

***) Cornil et Lépine, Cas de paralysie générale subaigue suivi d'autopsie. Gaz. méd. de Paris 1875. No. 11.

†) Webber, Contribution to the study of myelitis. Transact. Americ. Neurol. Assoc. for 1875. Vol. I. p. 55.

††) Déjerine, Atrophie musculaire et paraplégie dans un cas de syphilis maligne précoce. Archives de physiologie 1876, p. 430.

†††) Kétly, Poliomyelitis anterior acuta et chronica. Wiener med. Wochenschr. 1877, No. 28 und 29.

erhärteten Poliomyelitis anterior chronica allein in Betracht kommt, brauche ich um so weniger eingehend zu begründen als dies von Bernhardt*) für den dritten den beiden andern in Bezug auf die chronische Entwicklung gleichartigen Fall bereits geschehen ist. Bei dem Mangel aller spastischen für die Diagnose einer Sclérose latérale amyotrophique (Charcot) verwerthbaren Symptome könnte in der That neben der Poliomyelitis anterior chronica nur noch die progressive Muskelatrophie in Frage kommen. Mögen nun auch früher mehrfach Fälle, bei denen die Atrophie ersichtlich erst secundär zu der Lähmung hinzugetreten war, und bei welchen die dieser Krankheit eigenthümlichen fibrillären Zuckungen fehlten, der progressiven Muskelatrophie zugerechnet sein, so entspricht dies nicht mehr dem jetzigen Stande der klinischen Erkenntniss. Wenn auch bei der ganz chronischen Entwicklung die Anamnese über diesen Punkt vielfach im Stich lässt, so beherrscht doch gewissermassen in den mitgetheilten Beobachtungen die Lähmung überall die Situation, und werden immer zum Theil wenigstens Muskeln schon gelähmt gefunden, deren Volumen durchaus nicht völlig geschwunden ist, und in welchen die elektrische Untersuchung functionsfähige allerdings in verschiedenem Grade degenerirte Muskelmassen nachweist, während bei der progressiven Muskelatrophie, wie noch in dieser Arbeit mitzutheilende Beispiele von Neuem erhärten werden, bis zum völligen Schwunde jeder Muskel dem Willen unterthan bleibt und eine lediglich seiner Abmagerung proportionale Abnahme der faradischen Erregbarkeit zeigt. Allerdings muss sich diese elektrische Differentialdiagnose an diejenigen Muskeln halten, bei welchen es noch nicht zur völligen Vernichtung aller Muskelfasern gekommen ist, wie in einzelnen Mnskeln des zweiten und vierten Falles, in welchen die elektrische Erregbarkeit für beide Stromesarten völlig erloschen ist, da die schliesslichen zu bindegewebig-fettigen Strängen degenerirten Endproducte beider Processe dieselben zu sein scheinen.

Meine drei Beobachtungen von chronischer atrophischer Spinallähmung unterscheiden sich nun, abgesehen von der Complication mit bulbärparalytischen Erscheinungen in der Beobachtung III und den später im Zusammenhang zu besprechenden verschiedenen Muskellocalisationen, dadurch unter einander, dass in dem zweiten und vierten Falle, wie in der Beobachtung I von spinaler Kinderlähmung, die afficirten Muskeln in der Regel die schwere und schwerste Form der

*) Bernhardt, Ueber Poliomyelitis anterior chronica. Dieses Archiv. IX. Bd. S. 185. 1878.

Entartungsreaction darbieten, indem die elektrische Nervenerregbarkeit und die faradische Muskelerregbarkeit gänzlich geschwunden ist, und die galvanische Muskelerregbarkeit entweder qualitativ verändert oder ebenfalls aufgehoben ist, während in dem dritten Falle eine Mittelform der Entartungsreaction (herabgesetzte faradische Nerven- und Muskelerregbarkeit, galvanische Entartungsreaction der Muskeln) vorherrscht. Ohne an dieser Stelle näher darauf eingehen zu wollen, möchte ich auf die auch von anderen Autoren bereits mehrfach angedeutete aber nirgends meines Wissens ausdrücklich urgirte Beobachtung aufmerksam machen, dass in der vorliegenden Unterart der Mittelform der Entartungsreaction auch die Reaction für den inducirten Strom qualitative Abweichungen von der Norm zeigt, also auch eine gewisse faradische Entartungsreaction besteht. Bei der faradischen Reizung der motorischen Nervenäste der erkrankten Muskeln erhielt ich nämlich die Minimalcontraction meistens zwar bei relativ geringen Stromstärken; die Zuckung trat aber langsam ein, erfolgte entweder absatzweise oder liess trotz unveränderter Stromstärke wieder langsam nach, und wurde ihr motorischer Effect auch bei bedeutenden Stromstärken nur wenig grösser, so dass bei Reizung eines Nervenstammes, welcher zugleich kranke und gesunde Muskeln versorgt, bei stärkerem Strome die Wirkung der ersteren durch die überwiegende Contraction der letzteren völlig verdeckt wurde*); die faradische Reizung der kranken Muskeln selbst ergab ebenfalls auffallend langsame und auch bei starken Strömen schwache Zuckungen. Von der Erb'schen Mittelform der Poliomyelits anterior chronica unterscheidet sich also mein dritter Fall darin sehr wesentlich, dass keineswegs, wie in den Erb'schen**) Fällen, die Nerven der erkrankten Muskeln prompt und leicht auf die elektrische Reizung reagirten, sondern dass die abnorm schwache und träge Reaction der Nervenreizung erst sorgfältig gesucht werden musste und sogar Bernhardt, welcher den Fall früher beobachtet hatte, völlig entgehen konnte. Auch glaube ich bei dem stetig progressiven Verlaufe und der Complication mit Bulbärparalyse in meinem dritten Falle die Prognose keineswegs wie in den Fällen Erb'scher Mittelform als günstig betrachten zu dürfen. Es scheinen also für die elektrodiagnostischen Erscheinungen je nach der Schwere der anatomischen Läsionen aller scharfen Systematisirung spottende Uebergangsformen jeden Grades

*) cfr. E. Remak a. a. O. im Deutch. Arch. für klin. Med. XVIII. Bd. S. 284.

**) cfr. Erb, Krankheiten des Rückenmarks. 2. Aufl. S. 740.

vorzukommen. Als fernerer elektrodiagnostischer Befund der dritten Beobachtung erscheint bemerkenswerth, dass in den Kinn- und Lippenmuskeln, in welchen im Gegensatz zu den Extremitätenmuskeln leichte fibrilläre Zuckungen gesehen wurden, die nach einer neuerlichen Angabe von Erb*) erwartete galvanische Entartungsreaction nicht nachgewiesen werden konnte.

Die in dem zweiten Falle beschriebene sehr beträchtliche besonders das Capitulum aber auch den Körper des linken vierten Os metacarpi betreffende Knochenauftreibung entspricht unzweifelhaft der zuerst von meinem Vater**) bei progressiver Muskelatrophie beobachteten und von ihm nach Schönlein's Vorgange als neuroparalytische Entzündung aufgefassten Metacarpalknochenanschwellung, welche seitdem mehrfach u. A. von M. Rosenthal***) auch bei Bleilähmung bestätigt und auch von mir sowohl bei progressiver Muskelatrophie†) als bei Bleilähmungen gesehen wurde. Bei den interessanten allerdings durch neuere Befunde††) erschütterten Beziehungen, in welchen derartige Trophoneurosen der Gelenke und Knochen namentlich bei Tabes durch Charcot†††) zu Erkrankungen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks gebracht worden sind, scheint mir dies meines Wissens bisher noch nicht beschriebene Vorkommen einer Osteopathie in einem Falle von Poliomyelitis anterior chronica um so mehr bemerkenswerth als hiermit jedenfalls eine neue symptomatische Analogie dieser Krankheit mit der Bleilähmung und der progressiven Muskel-

---

*) Erb, Krankheiten des Rückenmarks II. S. 507. 2. Aufl. S. 933.

**) R. Remak, Ueber die Heilbarkeit der progressiven Muskelatrophie. Oesterreichische Zeitschrift f. prakt. Heilkunde 1862. No. 1, S. 5, No. 2, S. 34. — Ueber den Einfluss der Centralorgane des Nervensystems auf Krankheiten der Knochen und Gelenke. Allgem. Medicinische Central-Zeitung 1863, No. 20, S. 153 und Oesterreichische Zeitschrift etc. 1863, S. 194.

***) M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten, Zweite Auflage 1875, S. 800.

†) vgl. unten Beobachtung IX.

††) cfr. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten II, S. 347 und 375. 1875. — Blum, des Arthropathies d'origine nerveuse. Paris 1875, p. 46. — Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux II, p. 70. 1877.

†††) cfr. Ball, des Arthropathies liées à l'ataxie locomotrice progr. Gaz. des hôp. 1868 et 1869. — Charcot et Joffroy, Note sur une lésion de la moelle épinière observée dans un cas d'arthropathiee liée à l'ataxie locom. progr. Arch. de phys. III, p. 306, 1870. — Charcot, Leçons etc. I, p. 109. 1872—1873.

atrophie bekannt wird. Nur in derselben Rücksicht hebe ich noch die in dem vierten Falle besonders auffällige auch im zweiten andeutungsweise vorhandene Schwellung der Sehnenscheiden der Fingerextensoren am Handrücken hervor, welche zuerst bei Bleigelähmten von Gubler*) beobachtete, zuletzt noch wieder von Bernhardt**) erwähnte Erscheinung auch nach Leyden's***) Ansicht lediglich eine Folge der Lähmung sein dürfte.

Wenn ich den vier ersten Beobachtungen von idiopathischer atrophischer Spinallähmung zwei Fälle von atrophischer Lähmung traumatischer Entstehung angereiht habe, so muss ich von vornherein zugestehen, dass ich für die Beobachtung V den stricten Nachweis einer Spinalerkrankung nicht zu führen im Stande bin. In Folge des Losbrechens der mit aller Anstrengung ein Treppengeländer umklammernden Hand war acut Lähmung einzelner Fingerstrecker mit consecutiver Atrophie entstanden, welche zur Zeit meiner Beobachtung beinahe zwei Jahre später bei genauerer Untersuchung mit den Charakteren einer schweren atrophischen Lähmung Muskeln aus dem Gebiete dreier Nervenstämme (Radialis, Medianus, Ulnaris) betheiligte. Bernhardt†), welcher vier Monate nach der Verletzung neben einer Auftreibung des Caput ossis metacarpi tertii und einer abnormen passiven Beweglichkeit im dritten Metacarpophalangealgelenk nur eine Lähmung derjenigen Muskelfaserbündel vom Extensor communis beobachtet hatte, welche die Streckung der Basalphalangen des 2. und 3. Fingers besorgen, führt diese Lähmung auf eine gewaltsame Zerrung und Dehnung der geschädigten Muskelpartie zurück. Liegt also danach — leider enthalten meine anamnestischen Notizen hierüber keine Angaben — eine gegenüber der ursprünglichen Localisation auf eine grössere Anzahl von Muskeln verbreitete atrophische Lähmung vor, so schliesst dies progressive Verhalten nach Friedreich††) keineswegs ihre myopathische Entstehung aus. Vielmehr vertheidigt dieser Autor unter Anführung zahlreicher Fälle fremder und eigener Beobachtung, bei welchen in Folge vorausgegan-

*) Gubler, de la tumeur dorsale des mains dans les paralysies saturnines des extenseurs des doigts. Union médicale 1868, p. 78—80. — Nicaisne, du gonflement du dos des mains chez les saturnins. Gaz. méd. de Paris. 1868.

**) a. a. O. Deutsches Arch. etc. XXII. Bd. S. 364. 1878.

***) a. a. O. I, S. 159. 1874.

†) a. a. O. Deutsches Arch. XXII. Bd. S. 371.

††) Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. 1873, S. 153 u. ff. S. 222, S. 337.

gener Stösse, Schläge, Quetschungen u. dgl. von Muskeln ausgedehnte Muskelatrophieen sich entwickelten, in einem von ihm beobachteten Falle sogar Bulbärparalyse hinzutrat, die Ansicht, dass eine durch den mechanischen Insult angeregte zur Atrophie führende parenchymatöse Entzündung des Muskels sich ohne Nervenvermittelung auf benachbarte Muskeln progressiv ausbreitet. Als besondere Stütze dieser Ansicht führt er an, dass derartige Atrophieen nicht an die Verbreitung der Nervenäste eines Stammes geknüpft sind. Es liegt aber auf der Hand, dass in einem Falle, bei welchem ebenso wie die Zerrung der Muskeln ihre übermässige Anstrengung als ätiologisches Moment der ursprünglichen Lähmung angeklagt werden kann, bei der anerkannten Wichtigkeit dieses Momentes für die Pathogenese spinaler Affectionen*) wenigstens die Möglichkeit einer Poliomyelitis anterior circumscripta, vielleicht sogar einer ganz partiellen Haematomyelie vorliegt, zumal die elektrischen Erscheinungen durchaus diejenigen einer auf verschiedene Nervengebiete verbreiteten atrophischen Nervenlähmung sind, und diese Verbreitung eine so auffallende Uebereinstimmung mit Fällen sicher spinaler Entstehung darbietet, dass bei Unkenntniss der Anamnese an einen traumatischen Ursprung kaum gedacht worden wäre.

Während nun aber die Beobachtung V eben wegen der immerhin hypothetischen Diagnose für die Zwecke dieser Arbeit nur eine gewissermassen nebensächliche Verwerthung finden darf, so konnte, wie ich bereits an anderer Stelle**) ausführlich begründet habe, für die Beobachtung VI die Diagnose einer traumatischen Haematomyelie der linken Hälfte der grauen Substanz des unteren Abschnittes der Cervicalanschwellung aus der Anamnese und dem klinischen Symptomencomplex der Parese der linksseitigen oculopupillären Sympathicusfasern, der Hemiparaparesis spinalis sinistra und der atrophischen Lähmung der linken Oberextremität mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Dass gelegentlich einmal auch eine circumscripte traumatische Blutung in ein Vorderhorn der Cervicalanschwellung atrophische Lähmung einer Oberextremität mit den entsprechenden Alterationen der faradischen Erregbarkeit nnd galvanischer Entartungsreaction der Muskeln zur Folge hat, konnte um so weniger befremden, als bereits Erb***) das Vorkom-

---

*) cfr. Erb, Krankheiten des Rückenmarks. 2. Aufl. S. 166, S. 720.

**) a. a. O, Berl. klin. Wochenschrift 1877, No. 44, S. 646.

***) Erb, Ueber acute Spinallähmung etc. a. a. O. Dieses Arch. V. Bd. S. 783—788, 1875.

men derselben elektrodiagnostischen Symptome in Fällen von atrophischer Lähmung der Unterextremitäten sowohl durch spinale Hämatomyelie als in einem neuerdings von Fr. Schultze*) durch den Obductionsbefund sicher gestellten Falle von traumatischer Myelitis der Lendenanschwellung beobachtet hatte, auf welchen ich bei der Localisation der atrophischen Spinallähmungen der Unterextremitäten noch zurückzukommen haben werde. Immerhin weicht aber meine Beobachtung VI von traumatischer atrophischer Spinallähmung von den Fällen spontaner acuter oder chronischer Entstehung dadurch ab, dass nur in einzelnen Muskeln die Charaktere der schweren atrophischen Lähmung (Lähmung, Atrophie, Aufhebung der elektrischen Nervenerregbarkeit, galvanische Entartungsreaction der Muskeln) vorhanden sind, während andere übrigens auch fibrilläre Zuckungen aufweisende Muskeln lediglich eine ihrer beträchlichen Atrophie entsprechende Verminderung der motorischen Kraft und der faradischen Nerven- und Muskelerregbarkeit zeigen. Ich lasse dahingestellt, ob dieses verschiedene Verhalten vielleicht von gewissen Verschiedenheiten der Läsionen der entsprechenden Ganglienzellen etwa im Centrum und in der Peripherie des anzunehmenden hämatomyelitischen Herdes abhängig zu machen ist, halte es aber, worauf es hier wesentlich ankommt, für unzweifelhaft, dass auch die reine Atrophie einzelner Muskeln in directem Zusammenhange mit der spinalen Läsion steht, dass also diese Beobachtung genau genommen einen Mischfall von traumatischer atrophischer Spinallähmung und spinaler Atrophie darstellt. Uebrigens hat neuerdings Eisenlohr**) darauf aufmerksam gemacht, dass auch bei spontaner Poliomyelitis anterior chronica ebenso wie bei der Bleilähmung in einzelnen Muskeln reine Atrophie ohne Lähmung auftritt, und also unter Umständen eine Combination von paralytischen Amyotrophien mit reiner Muskelatrophie vorkommt, nachdem Raymond***) bereits zu einem Falle alter spinaler Kinder-

*) Fr. Schultze, Beiträge etc. IV. Die anatomischen Veränderungen bei der acuten atrophischen Lähmung der Erwachsenen (Poliomyelitis acuta anterior) Virchow's Archiv 73. Bd., S. 448. 1878.

**) a. a. O. Dieses Archiv, VIII. Bd., S. 377. 1878.

***) Raymond. Gazette médicale de Paris 1875 No. 19. Vulpian (Clinique médicale de l'hopital de la Charité. Considérations cliniques et observations par le Dr. F. Raymond, Paris 1879, p. 717) beobachtete einen analogen Fall, in welchem bei einem 13jährigen Knaben zu alter Kinderlähmung Muskelatrophie hinzutrat. Vier hierher gehörende Fälle wurden soeben auch von Seeligmüller (a. a. O. Jahrbuch für Kinderheilkunde XIII., S. 232—236) bekannt gegeben.

lähmung der einen Seite dreizehn Jahre später reine Atrophie des Daumenballens und des Deltoideus der anderen Seite hatte hinzutreten sehen. In der That fand sich auch in meiner Beobachtung IV Abmagerung des rechten Deltoideus und etwas des Biceps ohne wesentliche Lähmung mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, während die galvanische Reaction dieser Muskeln leider nicht verzeichnet wurde.

Wenn nun von der in der dritten Beobachtung berichteten Betheiligung einzelner Unterschenkelmuskeln zunächst abgesehen wird, so zerfallen nach ihrer Localisation meine sechs Beobachtungen von atrophischer Spinallähmung der Oberextremitäten wesentlich in zwei Gruppen oder Typen, von denen ich den ersteren durch die drei ersten Fälle vertretenen den Oberarmtypus, den zweiten, welchem die drei anderen Fälle angehören, den Vorderarmtypus der Kürze halber nennen will.

Der Oberarmtypus tritt am reinsten in der ersten Beobachtung hervor, bei welcher in einem unzweifelhaften Falle von spinaler Kinderlähmung von allen Armmuskeln allein der Deltoideus, der Biceps, Brachialis internus und die Supinatoren von degenerativer Lähmung befallen sind, also dieselben von drei Nervenstämmen (Axillaris, Musculocutaneus, Radialis) versorgten Muskeln, welche nach Erb's und meinen Beobachtungen (s. oben S. 521) auch in Folge peripherer Erkrankung oder Verletzung einer bestimmten Stelle des Plexus brachialis, etwa der Austrittsstelle des sechsten Cervicalnerven entsprechend nicht gerade selten von atrophischer Lähmung betroffen sind.*)

---

*) Ich habe neuerdings abermals einen den früheren (cfr. a. a. O. Berl. klin. Wochenschrift 1877, No. 9, S. 116 u. ff.) durchaus gleichartigen traumatischen Fall mit den Charakteren der Mittelform der Entartungsreaction bei einem 25jährigen Maler beobachtet, welchem eine schwere Stange so auf die rechte Halsseite gefallen war, dass sie von der Schulter entfernt werden musste. Der Verlauf war ein günstiger. In der That hätte man, wenn die Anamnese, die noch geringe Atrophie und die elektrischen Erscheinungen nicht für eine Lähmung relativ frischen Datums gesprochen hätten, in der Beobachtung I an eine durch Druck auf den Plexus brachialis etwa beim Lösen der Arme bedingte Entbindungslähmung (cfr. Erb, Krankheiten der peripheren cerebro-spinalen Nerven in v. Ziemssen's Handbuch XII., 1. Hälfte 1874, S. 510. 2. Aufl. 1876, S. 592) denken können. In diesen Fällen erscheint aber, wie schon Duchenne (a. a. O. S. 357) angiebt, und ich bestätigen kann, regelmässig der M. infraspinatus mitgelähmt und der Arm stark nach innen gerollt, was nach meinen Erfahrungen bei den analogen Plexuslähmungen der Erwachsenen ebenso wenig der Fall ist, wie in dem vorliegenden

Dass diese Oberarmlocalisation der Beobachtung I aber eine von den im Eingange dieser Arbeit erörterten physiologischen spinalen Anordnungen abhängige und gesetzmässige ist, erweisen gemäss ihrer chronischen Entwicklung in etwas weniger reiner Form die folgenden Beobachtungen II und III. Allerdings sind bei ihnen auch die übrigen Schultermuskeln en masse abgemagert, und überschreitet die atrophische Lähmung in der Beobachtung II den Typus der Oberarmlocalisation am linken Vorderarm um ein beträchtliches, in der Beobachtung III beiderseits etwas durch Betheiligung einzelner Vorderarmmuskeln. Aber es lässt sich auch in diesen Fällen, bei welchen der chronisch poliomyelitische Process bereits über die betreffende Kernregion etwas hinaus gegangen ist, erkennen, dass die wesentlich schwer und symmetrisch gelähmten Muskeln dieselben sind wie in der Beobachtung I. Insbesondere ist von allen Oberarmmuskeln auch in diesen Fällen der Triceps an der Lähmung am wenigsten betheiligt, während neben dem Biceps und dem Brachialis internus sowohl der Deltoideus als am Vorderarm die Supinatoren von atrophischer Lähmung betroffen sind. Da bei der chronischen Bleilähmung der Deltoideus mehrfach ohne Betheiligung der anderen oben genannten Muskeln gelähmt gefunden wird*), und auch bei der spinalen Kinderlähmung das Vorkommen der isolirten Deltoideuslähmung bekannt ist**), so halte ich, obgleich mir einschlägige Beobachtungen nicht zu Gebote stehen, das gelegentliche Vorkommen einer isolirten auch nicht toxischen atrophischen Spinallähmung des Deltoideus beim Erwachsenen für sehr wahrscheinlich. Bemerkenswerth erscheint in Betreff dieses Muskels, dass in der dritten Beobachtung sein claviculärer Abschnitt von der Entartungsreaction beiderseits verschont ist, während in den beiden ersten Fällen derselbe mitbetheiligt ist. Dies eximirte Verhalten des claviculären Deltoideusabschnittes wurde von mir***) bereits in zwei Fällen von Bleilähmung beschrieben und ist seitdem auch von Bern-

---

Falle von spinaler Kinderlähmung. Es könnte deshalb vielleicht dieses Moment in zweifelhaften Fällen bei kleinen Kindern von differential-diagnostischer Bedeutung werden.

*) Vgl. a. a. O. dieses Archiv VI. S. 14—18. S. 28 u. ff.

**) cfr. Erb, Krankh. des Rückenmarks a. a. O. 2. Aufl., S. 697. — Eulenburg, a. a. O. II., S. 366. Schon J. v. Heine berichtet einen Fall von spinaler Kinderlähmung, bei welchem vorzugsweise der Deltoideus gelähmt war (a. a. O. S. 86). Auch Duchenne (a. a. O. Observ. LVI. p. 397) theilt einen Fall isolirter Deltoideuslähmung mit.

***) a. a. O. dieses Archiv VI. S. 28.

hardt*) sowohl in einem Falle von Bleilähmung als in einem Falle von subacuter atrophischer Spinallähmung angegeben worden, welcher letzterer für die linke Oberextremität ein ganz reines und klassisches Beispiel meines Oberarmtypus darstellt.**) Uebrigens handelt es sich sowohl in meinen beiden Fällen von Bleilähmung wie in dem Bernhardt'schen Falle von atrophischer Spinallähmung um die schwere Form der Entartungsreaction in dem letztern sogar um die schwerste, indem auch die galvanische Erregbarkeit der Muskeln vollkommen erloschen war, während in meiner Beobachtung III und in dem Bernhardt'schen Falle von Bleilähmung die Mittelform der Entartungsreaction vorlag. Worauf es also beruht, warum einmal der claviculäre Abschnitt des Deltoideus mitafficirt ist, das andere Mal nicht, bleibt vorläufig unklar. Obgleich nun, wie in meinen drei ersten Beobachtungen, in einem schon früher von mir***) citirten Duchenne-schen Falle und in dem oben erwähnten Bernhardt'schen Falle, die Lähmung des Deltoideus mit der des Biceps und Brachialis internus bei Poliomyelitis anterior in der Regel einherzugehen scheint, die spinalen Bewegungsterritorien dieser Muskeln also jedenfalls ziemlich nahe bei einander liegen, möchte ich doch die zuerst von mir†) in dem schon im Eingange dieser Arbeit erwähnten Falle von Bleilähmung als typisch erkannte Coincidenz der atrophischen Lähmung des Biceps, Brachialis internus und der Supinatoren als eine viel constantere und innigere ansehen. Wenn in meinem Falle von Bleilähmung diese Zusammengehörigkeit sich weniger deutlich abhob, weil die Erkrankung dieser Muskeln zu einer vorher bestandenen schweren atrophischen Lähmung des Vorderarmes erst in letzter Instanz hinzugetreten war, so tritt dieselbe in dem eben erwähnten Bernhardt'schen Falle von subacuter atro-

*) a. a. O. dieses Archiv VIII., S. 780 u. 783 oder Berl. klin. Wochenschrift 1878, No. 18 und 19.

**) Duchenne beschreibt bereits in einem Falle von spinaler Kinderlähmung (a. a. O. Observation LXVIII., p. 432), dass nur in dem innersten Theile des vorderen Drittels des Deltoideus die electro-musculäre Erregbarkeit noch erhalten war.

***) a. a. O. dieses Arch. VI., S. 50. In einem anderen Falle von spinaler Kinderlähmung fand Duchenne (a. a. O. Observation LI., p. 389) beiderseits Lähmung und Atrophie der Deltoidei, Infraspinati, der Flexoren des Vorderarms gegen den Oberarm, rechtsauch noch der Muskeln der Streckseite des Vorderarms. Diese Localisation entspricht im wesentlichen meinem Falle II.

†) a. a. O. dieses Archiv VI., S. 18—24, S. 30.

phischer Spinallähmung, in meiner Beobachtung I von spinaler Kinderlähmung und am rechten Arm meiner Beobachtung II sehr viel deutlicher dadurch hervor, dass mit den Beugemuskeln am Oberarm von sämmtlichen Vorderarmmuskeln eben nur die Supinatoren allein erkrankt sind.*) Aber auch in der Beobchtung III, in welcher der Process noch in das Gebiet des Vorderarmtypus übergreift, bildet der ulnare Rand des Supinator longus wenigstens am rechten Arm eine scharfe Grenze. Bei einem Uebergreifen auf den rechten Vorderarm setzt hier die Lähmung nicht in den Extensores carpi radiales ein, sondern im M. indicator, während links neben diesem symmetrisch erkrankten Muskel allerdings auch die Radialextensoren erkrankt sind. Der linke Arm der zweiten Beobachtung ist für diese Frage nicht verwerthbar, weil hier mit einzelnen Ausnahmen sämmtliche vom Radialis versorgten Vorderarmmuskeln bereits afficirt sind, aber der Anamnese und der Schwere der elektrodiagnostischen Erscheinungen nach jedenfalls sehr viel später als die Beuger des Ellenbogens, den Supinator longus einbegriffen. Diese Zusammengehörigkeit des Biceps und Brachialis internus einerseits und der Mm. supinatores andererseits ist nun nicht so zu verstehen, dass alle diese Muskeln in jedem einzelnen Falle vollständig oder auch nur gleichmässig gelähmt befunden werden müssen, indem z. B. in der Beobachtung III rechts im Biceps und links im Supinator longus noch eine schwache willkürliche Contraction verzeichnet wurde. Dagegen wird nicht einer dieser Muskeln schwer erkrankt befunden, ohne dass die anderen wenn auch vielleicht geringere elektrodiagnostischen Zeichen der Entartung darbieten. Ja es lässt sich in Betreff der Schwere ihrer elektrischen Entartungserscheinungen in verschiedenen Fällen nicht blos sondern in demselben Falle bei verschiedener Intensität der Erkrankung beider Seiten ein deutlicher Parallelismus nicht verkennen. Während in der Beobachtung III überall nur eine allerdings schwere Mittelform der Entartungsreaction verhanden ist, und sich demgemäss selbst noch die eben erwähnten Spuren activer Beweglichheit ermitteln lassen, ist die Lähmung des gesammten Complexes der Beugemuskeln des Ellenbogens in meiner Beobachtung II beiderseits, in meiner Beobachtung I und in dem Bernhardt'schen Falle am linken Arm eine vollständige. Wäh-

*) Die Lähmung und Atrophie der Schulter und des Oberarms wird soeben von Seeligmüller als die gewöhnliche Localisation der spinalen Armlähmung der Kinder beschrieben. Die Supinatoren hat er jedoch nicht berücksichtigt (a. a. O. XIII. Bd. S. 231).

rend aber in diesem und im linken Arm meines Falles II sowohl im Biceps als im Supinator longus die schwerste Form der Entartungsreaction mit völligem Verlust auch der galvanischen Reaction der Muskeln vorliegt, ist am rechten Arme des letzteren Falles neben galvanischer Entartungsreaction des Supinator longus im Biceps sogar nur eine schwere Mittelform der Entartungsreaction vorhanden, da hier auch der inducirte Strom noch schwache und langsame Zuckung erzielt. Ich bin aber auf diese Verhältnisse deswegen so ausführlich eingegangen, weil sie in ganz gleicher Weise für die Bleilähmung massgebend sind, wofern dieselbe in seltenen Fällen von der gewöhnlichen Vorderarmlocalisation in den Oberarmtypus übergreift. Während ich seiner Zeit in meinem mehrfach erwähnten Falle schwerster Bleilähmung die schwere Form der Entartungsreaction auch im Biceps und im Supinator longus beiderseits mit vollständiger Lähmung dieser Muskeln fand, hat Bernhardt in seinem Falle von Bleilähmung, während diese Muskeln noch gut functionirten, nach dem für den Deltoideus geleisteten Vorgange von Erb*) dennoch deutliche galvanische Entartungsreaction bei Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, also Mittelform der Entartungsreaction an ihnen beobachtet. Dazwischen kommen nun gradweise verschiedene Formen vor, was mir Herr College Adamkiewicz neuerdings in einigen auf der Nervenklinik des Herrn Prof. Westphal vorgekommenen schweren Bleilähmungen zu sehen gütigst die Gelegenheit gab. So kann beispielsweise auch einmal in gewissen Stadien der Erkrankung der schwächste Grad der Entartungsreaction, die galvanische qualitative Entartungsform bei intacter faradischer Erregbarkeit, Ernährung und Function den Supinator longus befallen haben, ohne dass der Biceps bereits Entartungsreaction aufweist. Niemals wird aber der Supinator longut schwerer erkrankt d. h. gelähmt und atrophisch auch bei der Bleilähmung sein, ohne dass der Biceps und Brachialis internus ebenfalls Zeichen der Entartung darbieten und umgekehrt. Dass aber in in dieser Weise mit der Schwere der Entartung eines Muskels auch die Ausdehnung zunimmt, in welcher die zugehörigen Muskeln an der Degeneration Theil nehmen, dürfte vielleicht darin seine Erklärung finden, dass entsprechend mit der Intensität der poliomyelitischen Erkrankung regelmässig ihre Ausbreitung über nahe bei einander liegende Ganglienzellengruppen des gleichseitigen grauen Vorderhorns zunimmt. Da mir aber über die specielle Lagerung dieser den Mus-

*) Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Dieses Archiv. V. Bd. S. 451. 1874.

keln des Oberarmtypus entsprechenden spinalen Ganglienzellengruppen, wie erwähnt, eigene anatomische Befunde nicht zu Gebote stehen, so glaube ich die einschlägigen Angaben eines klinisch*) und anatomisch**) von Fr. Schultze beobachteten Falles von acuter atrophischer Spinallähmung einer Erwachsenen herausgreifen zu dürfen, in welchem neben atrophischer Lähmung der Unterextremitäten Lähmung und hochgradige Atrophie des linken Deltoideus bestand. Obgleich die klinischen Angaben über die Beugemuskeln des linken Ellenbogens die erwünschte Deutlichkeit vermissen lassen, im linken Biceps sogar die früher beobachtete galvanische Entartungsreaction später nicht mehr constatirt werden konnte und namentlich über den Supinator longus intra vitam nichts bemerkt wurde, so geht doch aus dem anatomischen Befunde mit Sicherheit hervor, dass eine atrophische Lähmung von der Art meines Oberarmtypus vorlag. Es fanden sich nämlich nicht blos im linken Biceps, sondern insbesondere in dem auch makroskopisch schon im Vergleiche zu den andern Vorderarmmuskeln veränderten Supinator longus bei der mikroskopischen Untersuchung die ausgeprägtesten Zeichen der Degeneration. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab aber neben anderen Veränderungen im oberen Abschnitte der Halsanschwellung das linke Vorderhorn makroskopisch im Vergleich zum rechten etwa auf ein Drittel seines Volumens reducirt und bei der mikroskopischen Untersuchung nach der Erhärtung intensive Sclerose desselben mit massiger Anhäufung dicht aneinander gedrängter sich berührender Kerne, welche die ganze laterale Partie der grauen Substanz einnehmen. Obgleich nun über die das Mittelglied zwischen den spinalen und den myositischen Veränderungen bildende Degeneration der entsprechenden Vorderwurzeln und Nervenäste eine Angabe fehlt, und dieselbe nur aus den wohl constatirten Veränderungen beider Ischiadici per analogiam geschlossen werden darf, enthält doch diese Beobachtung einen wichtigen Fingerzeig, wo das spinale zuerst von Schröder van der Kolk***) angenommene Bewegungsterritorium meines Oberarmtypus der atrophischen Spinallähmung in der Folge zu suchen sein wird.

Der durch meine vierte, fünfte und sechste Beobachtung vertretene Vorderarmtypus der atrophischen Spinallähmung wird am

*) Fr. Schultze a. a. O. Virchow's Archiv, 68. Bd. S. 34 des Separatabdrucks.

**) Derselbe a. a. O. Virchow's Archiv, 73. Bd. S. 444—452.

***) Vgl. oben S. 526.

kürzesten durch die vollständige Analogie mit den gewöhnlichen Formen der Bleilähmung charakterisirt. In der That hatte schon Romberg*) die grosse Aehnlichkeit gewisser von saturniner Intoxication unabhängiger atrophischer Lähmungen mit den Bleilähmungen lange zuvor erkannt, ehe ich**) neuerdings in einem Falle von spinaler Kinderlähmung die Identität der Muskellocalisation im Einzelnen nachwies.***) Seitdem hat, wie bereits erwähnt, Erb auch von chronischer atrophischer Lähmung der Erwachsenen zwei Fälle gesehen, von denen er nur angiebt, dass sie bis in alle Einzelheiten mit der Bleilähmung übereinstimmten. Hierher gehört ferner ein von M. Rosenthal†) beschriebener Fall von schwerer atrophischer Lähmung beider Arme, welcher im Anfang von mancher Seite für Bleilähmung gehalten worden war. Auch drei andere Beobachtungen von Cervicalparaplegie dieses Autors lassen den Vorderarmtypus entweder rein, wie im linken Arm seiner dritten Beobachtung, oder bei ausgedehnterer Lähmung mit dem Oberarmtypus complicirt erkennen. Bemerkenswerth ist, dass in diesen Fällen, in welchen die Lähmung der Schultern und Oberarme meist gegen die Vorderarmlähmung zurücktrat, auch der Supinator longus als in der Regel verschont angeführt wird.††) Diese in der That selbst bei der oberflächlichen Betrachtung des reinen Vorderarmtypus als sein Hauptcharakter sehr in die Augen springende Immunität des Supinator longus ist natürlich nur dann ersichtlich, wenn nicht nebenher eine schwere Oberarmlocalisation besteht. So ist die am linken Arm meiner Beobachtung II neben ausgedehnter Vorderarmlähmung vorhandene vollständige Supinatorenlähmung als besprochene Theilerscheinung der schweren Oberarmlocalisation aufzufassen, und nähert sich für diesen Arm meine Beobobachtung II einem von Weiss†††) unter Berger's Leitung be-

*) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten I. Bd. 3. Abth. 2. Aufl. 1851, S. 157.

**) a. a. O. Dieses Archiv VI., S. 48 u. ff.

***) Ein soeben von Seeligmüller (a. a. O. Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. XIII. Bd. S. 230) mitgetheilter Fall von alter spinaler Kinderlähmung ist ein ziemlich reines Beispiel schwerer Vorderarmlocalisation. Von sämmtlichen Vorderarmmuskeln war nur der Supinator longus und der Extensor carpi radialis longus mit normaler faradischer Erregbarkeit erhalten, während alle anderen Muskeln unerregbar waren, oder Spuren von Erregbarkeit zeigten, wie die Flexores digitorum communes und der Extensor pollicis longus.

†) a. a. O. Virchow's Archiv, 72. Bd. S. 331.

††) a. a. O. S. 341.

†††) Weiss, Ein Fall von acuter Spinallähmung (Poliomyelitis an-

schriebenen Falle acuter Entstehung, in welchem es zu einer fast totalen atrophischen Lähmung beider Arme gekommen war. Zum weiteren Beweise, dass auch in solchen Fällen fast totaler Lähmung, wo also eine völlige Vermischung des Oberarm- und Vorderarmtypus eingetreten ist, trotz der hier obwaltenden anatomischen Contiguität der erkrankten Muskeln, dennoch die Supinatorenlähmung mit der Vorderarmlähmung unmittelbar nichts zu thun hat, erinnere ich noch einmal an meine Beobachtung III einer Oberarmlocalisation, bei welcher am rechten Arm neben der Lähmung eines einzigen Vorderarmmuskels (M. indicator) dennoch die Supinatoren völlig gelähmt waren, wieder als Theilerscheinung des Oberarmtypus. Dagegen sind bei jeder reinen Vorderarmlocalistation die Supinatoren ganz intact, wofür auch der schon mehrmals erwähnte Bernhardt'sche Fall in Betreff seines rechten Armes als Beispiel hineingezogen werden kann, an welchem bei exquisitem Oberarmtypus der linken Seite eine schwere atrophische Lähmung der Extensores digitorum communis und digiti quinti bei Integrität aller übrigen Muskeln bestand. Zugleich beweist dieser Fall die Möglichkeit einer verschiedenartigen Localisation beider Seiten, wenn auch in der Regel bei doppelseitiger Erkrankung die Localisation eine symmetrische ist. Bis auf die bereits erwähnte leichte Atrophie des rechten Deltoideus und Biceps in der Beobachtung IV sind nun meine drei Beobachtungen Beispiele reiner Vorderarmlocalisationen und dementsprechend die Supinatoren in Bezug auf Ernährung, Function und elektrische Erregbarkeit ganz intact. Aber auch ausser diesem Hauptcharakter lässt sich namentlich für die Beobachtung IV idiopathischer Entstehung auch in Einzelzügen die vollständige Identität der Localisation mit einer entsprechend schweren Bleilähmung nachweisen, gemäss der auf Grund fremder und eigener Beobachtungen in meiner Arbeit über die Bleilähmungen*) ausführlich dargelegten gesetzmässigen Localisation der regelmässigen Bleilähmungsformen. Da ich meine früheren Angaben durch zahlreiche Beobachtungen nur in allen Punkten bestätigen konnte, so glaube ich mich an dieser Stelle damit begnügen zu dürfen, auf dieselben hinzuweisen.**) Es entspricht ihnen vollkommen, dass in der Beobach-

---

terior acuta) bei Erwachsenen. Inaugural-Dissertation. Breslau 1875, S. 23 u. ff.

*) a. a. O. S. 10—24, S. 26—31.

**) Dass nach Raymond (Faits relatives au saturnisme chronique, Gazette médicale de Paris No. 30, p. 351) mitunter statt des Extensor communis in erster Linie der Extensor digiti quinti befallen wird und der

tung IV vor allem gelähmt sind die Strecker der Basalphalangen der Finger und nächstdem die Strecker des Handgelenks, während der Abductor pollicis longus am rechten Vorderarm noch schwach functionirt und der faradischen Reizung, wenn auch schwach, antwortet. Dieses übrigens auch bei der complicirenden schweren Vorderarmlocalisation der linken Seite meiner Beobachtung II berichtete, in einem bereits erwähnten Falle von M. Rosenthal*) ebenfalls angegegebene, und auch in meinem traumatischen Falle V allerdings zweifelhafter Pathogenese wiederkehrende Verhalten entspricht vollkommen dem Typus der Bleilähmung, da auch bei dieser der Abductor pollicis longus ziemlich spät afficirt wird und in der Reihenfolge der erkrankenden Muskeln etwa mit den Interossei und den Daumenballenmuskeln rangirt.**) Dass aber die poliomyelitische Erkrankung seiner Kernregion auch rechts in der Beobachtung IV bereits ziemlich nahe ist, beweist bei der sonst ganz symmetrischen Erkrankung die schon vorhandene Lähmung desselben Muskels der linken Seite. Dagegen muss in meinem Falle VI von circumscripter Hämatomyelie ihre spinale Localisation von der gewöhnlichen der idiopathischen und saturninen chronischen Poliomyelitis anterior zukommenden etwas abweichen, da hier der Abductor pollicis longus bei relativer Integrität der Extensores digitorum communis und proprii besonders schwer und dauernd gelähmt ist. Es will mir scheinen, als wenn die Kernregion dieses Muskels in ebenso nahen oder noch näheren Beziehungen zu derjenigen der Daumenballenmuskeln und der Interossei steht, als zu den übrigen vom Radialis versorgten Streckmuskeln. Die Betheiligung einzelner Daumenballenmuskeln (Abductor brevis, Opponens und Flexor brevis pollicis), der Interossei und Lumbricales in meinen drei Beobachtungen der Vorderarmlocalisation der atrophischen Spinallähmung stimmt mit meinen***), von Bernhardt†) und M. Rosenthal††) bestätigten Erfahrungen über die Betheiligung dieser Muskeln in einem gewissen Stadium der saturninen Lähmung ebenfalls vollkommen überein. Dabei erkrankt der

---

Extensor pollicis longus verschont bleibt, liegt innerhalb der Breite bekannter bereits von mir (a. a. O. S. 27) erwähnter Varianten.

*) a. a. O. S. 330.

**) a. a. O. Dieses Archiv. VI. S. 27, S. 30 und oben S. 511. Vgl. auch weiter unten Beobachtung VII und VIII.

***) a. a. O. S. 27 und 28.

†) a. a. O. Dieses Archiv. VIII. Bd., S. 782.

††) a. a. O. S. 332.

Interosseus externus primus am schwersten und frühesten, wie denn auch Andeutungen seiner Erkrankung bereits in den Fällen II und III neben einer noch sehr begrenzten Vorderarmlocalisation verzeichnet wurden.

Mit dieser Betheiligung der Mm. interossei und lumbricales leidet nun aber nicht blos die Streckfähigkeit der beiden Endphalangen und die Möglichkeit die Finger zu nähern und zu spreizen, sondern auch die Fähigkeit ihre Basalphalangen zu beugen.*) Auf diese Affection der Interossei allein liess sich aber bei genauerer Untersuchung besonders im sechsten Falle aber auch im vierten Falle die Störung der Beugung der Finger nicht zuruckführen, sondern es zeigte sich, dass auch in den langen Beugern und zwar im sechsten traumatischen Falle mit Ausnahme der Flexores pollicis longus und sublimis tertius in allen, im vierten Falle allerdings nur im Flexor pollicis longus und etwas in den Flexores indicis die faradische Erregbarkeit aufgehoben oder herabgesetzt war. Obgleich eine Untersuchung der directen galvanischen Erregbarkeit dieser Muskeln unterblieb, so waren sie doch sicher, wenn auch in viel geringerem Masse, neben den Streckmuskeln, den Interossei, Lumbricales und Ballenmuskeln an der atrophischen Lähmung betheiligt, während die Flexoren des Handgelenks sowie die Pronatoren des Vorderarms überall unbetheiligt waren. Hier scheint nun ein scharfer Gegensatz zu den Bleilähmungen zu bestehen, bei denen das Freibleiben der Flexoren stets betont wurde. Bekanntermassen wird in den gewöhnlichen Graden der Bleilähmung die durch die Volarflexion des Handgelenks vermöge der Näherung ihrer Ansatzpunkte sehr geschwächte Kraft der Fingerbeuger sofort normal, wenn die Hand passiv dorsalflectirt wird.**) Auch habe ich mich bei der Einzeluntersuchung der langen Beugemuskeln in vielen Fällen von Bleilähmung überzeugt, dass ihre Function nichts zu wünschen übrig lässt. Allerdings sind sie auf das Vorkommen der galvanischen Entartungsreaction meines Wissens noch nicht untersucht worden, was übrigens insofern seine Schwierigkeit haben würde, als die Muskeln der Beugeseite des Vorderarms, abgesehen von einzelnen sorgfältig zu ermittelnden motorischen Punkten, der directen elektrischen Reizung sehr viel weniger zugänglich sind, als die Muskeln der Streckseite.

*) Vgl. Duchenne, Physiologie des mouvements, p. 186 ff. und Ferber und Gasser, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Fingerstrecker. Dieses Archiv VII. Bd., S. 152. 1877.

**) cfr. Duchenne, Physiologie des mouvements 1867, p. 154.

Es wäre daher immerhin möglich, dass die nach den Erfahruugen von Erb und Bernhardt auch gelegentlich noch gut functionirende Muskeln betreffende Entartungsreaction hier bisweilen übersehen wurde. Dass übrigens unter Umständen besonderer Art auch bei der Bleilähmung die sonst regelmässige Extensorenlähmung gegenüber einer Betheiligung von Fingerbeugern zurücktreten kann, beweist die folgende hier einzuschaltende Beobachtung von unregelmässiger Bleilähmung.

Beobachtung VII.

Rechtsseitige Bleilähmung der Extensoren der Finger und der Extensores carpi radiales mit Betheiligung des Daumenballens, der Interossei und einzelner Fingerbeuger (Lumbricales, Interossei), in letzteren Muskeln zuerst aufgetreten.

Der 37jährige Klempner Böhme, aufgen. den 28. December 1875, löthet seit 18 Jahren mit einem kupfernen Kolben Zinkstücke zusammen mittelst einer zu gleichen Theilen aus Blei und Zinn bestehenden Löthmasse. Er hat niemals Kolik oder Gliederschmerzen gehabt. Er ist rechtshändig und hat die rechte Hand stark angestrengt. Seit August hat sich allmählich Schwäche der drei ersten Finger der rechten Hand eingestellt, so dass er nichts fest anfassen kann. Es besteht bei dem blassen dürftig genährten Patienten mit schlecht gepflegten Zähnen und undeutlichem Bleirand am Zahnfleische leichte Abmagerung des rechten Daumenballens und ersten Zwischenknochenraums und eine nicht ganz 1 Cm. betragende Abmagerung des rechten Vorderarms im Vergleich zur linken Seite. Fibrilläre Zuckungen werden nicht bemerkt. Der Händedruck ist ausserordentlich schwach durch sehr beträchtliche motorische Schwäche der Beuger der drei ersten Finger. Auch die Opposition des Daumens ist schwach. Die Strecker der Finger functioniren gut. Dagegen tritt beim Händedruck eine Neigung ein, das Handgelenk zu volarflectiren. Die Sensibilität ist normal. Bei der faradischen Reizung der Mediani über dem Handgelenk bleibt rechts der Mittelfinger zurück. Die faradische Erregbarkeit des Interosseus primus ist rechts bedeutend herabgesetzt. Minimalcontraction rechts bei 8 Mm., links bei 22 Mm. Rollenabstand; Interosseus secundus rechts 20 Mm., links 35 Mm.; Interosseus tertius rechts 28 Mm., links 34 Mm. Abductor pollicis brevis rechts: 1 Mm., links: 35 Mm.

Da Patient sich durch die unvollendete elektrische Untersuchung bereits so gekräftigt fühlte, dass er ausblieb, konnte dieselbe erst fortgesetzt werden. als er am 28. Februar 1876 sich wieder vorstellte, nachdem er Tags zuvor wegen zunehmender Schwäche die Arbeit abermals eingestellt hatte. Es wurde nunmehr auch eine leichte Abmagerung der Muskulatur der Streckseite des rechten Vorderarms constatirt, welche den Supinator longus völlig verschonte. Oberarm- und Schulter-Muskulatur waren durchaus normal. Während die Finger gut gestreckt werden können, sind die Dorsalflexoren der Hand

sehr geschwächt und erfolgt der Händedruck in Volarflexionsstellung. Die Beugung des Mittelfingers ist ganz kraftlos, ebenso diejenige des Daumens sehr schwach. Auch die Adduction der Finger schwach und leicht zu unterdrücken. Der Index befindet sich in angedeuteter Krallenstellung.

Die faradische Reizung des Medianus über dem Handgelenk ergab links bereits bei 67 Mm. Beugung der ersten Phalanx des Mittelfingers (Interosseus und Lumbricalis) rechts erst bei 24 Mm. Der Daumenballen contrahirte sich vom Medianus aus rechts bei 49 Mm., links bei 60 Mm. Von einem motorischen Punkte der Vola aus war die Beugung der ersten Phalanx des Mittelfingers links bei 22, rechts bei 7 Mm. zu erhalten. Die Erregbarkeit des Flexor sublimis digiti tertii zeigt keine brauchbare Differenz (rechts 39, links 44 Mm.) Bei der maximalen Reizung des rechten Radialis tritt rechts Streckung der Finger, aber keine Streckung der Hand ein. Dem entsprechend zeigt sich, dass während links bei 47 Mm. Contraction der Extensores carpi radiales von ihren motorischen Punkten zu erzielen ist, rechts von dem symmetrischen Punkte auch bei stärkstem Strome immer nur Wirkung des Supinator brevis und der Fingerbeuger eintritt. Der Extensor carpi ulnaris ist auch rechts gut erregbar (links 64, rechts 63 Mm.). Die Erregbarkeit der Fingerextensoren zeigt keine wesentliche Differenz gegen links (Indicator rechts 49, links 48 Mm., Abductor pollicis longus rechts 34, links 43 Mm.). Die galvanische Nervenerregbarkeit war der faradischen parallel herabgesetzt. Ueber Entartungsreaction finde ich keine Notiz.

Die Behandlung wurde auf das Halsmark gerichtet und mit ihr die periphere labile Galvanisation verbunden. Nach 5 Sitzungen, in denen eine Kräftigung des Händedrucks erzielt war, blieb Patient vom 3. März 1876 bis zum 4. December 1877 fort. Er hatte bis vor 8 Tagen zwar wieder arbeiten können, vom Herbst v. J. ab aber schon wieder eine allmähliche Verschlechterung bemerkt. Namentlich konnte er wegen zunehmender Schwäche der Extensoren des Handgelenks schlecht hämmern.

Während früher bei der wesentlichen Betheiligung der Zwischenknochen-, Daumenballenmuskeln und Fingerbeuger die Diagnose der Bleilähmung sehr zweifelhaft geblieben war, zumal Patient niemals an anderen Erscheinungen der Bleivergiftung gelitten hatte, waren jetzt die Charaktere der Bleilähmung ganz abgesehen von ziemlich beträchtlicher Cachexie mehr in den Vordergrund getreten. Es bestand nämlich nun auch Lähmung der Fingerextensoren, welche jedoch kaum die Schwäche der Interossei und namentlich der Lumbricales übertraf. Die Basalphalangen des 2., 3. und 4. Fingers konnten nur sehr wenig gebeugt werden. Am Index ist auch die Flexion der übrigen Phalangen kraftlos. Auch bei unterstützten Basalphalangen können die Endphalangen nur kraftlos gestreckt werden.

Bei der faradischen Reizung des rechte Radialis fallen die Extensoren des 3. und 4. Fingers und die Extensores carpi radiales völlig aus, contrahiren sich am kräftigsten die Supinatoren und der Abductor pollicis longus. Die faradische Erregbarkeit der Interossei ist sehr herabgesetzt. Jetzt ist auch die Erregbarkeit des Lumbricalis des Index aufgehoben. Für die galva-

nische Muskelreizung besteht qualitative Entartungsreaction der Extensoren am Vorderarm und des Interosseus primus externus. Links ist die Erregbarkeit durchaus normal, namentlich keine Entartungsreaction nachweisbar. Unter einer regelmässig täglich durchgeführten galvanischen Behandlung besserte sich allmählich die Kraft der Fingerbeuger und Strecker. Am 23. Januar 1878 kann Patient nach der 30. Sitzung sämmtliche Finger strecken und zwar am besten den fünften, nächstdem den zweiten, vierten und dritten. Dem entspricht nahezu die faradische Erregbarkeit, welche gut im Extensor digiti quinti und Indicator ist, angedeutet im Ext. digiti quarti, zweifelhaft im Ext. digiti tertii. Am 2. Februar 1878 bestand die Hauptstörung noch in der Schwäche der Handgelenksstrecker, welche sich jedoch, als ich Patienten am 6. März 1878 bei der 55. Sitzung das letzte Mal sah, nur noch bei gleichzeitiger Streckung der Finger zeigte, indem dann die Hand nicht über das Niveau des Vorderarms erhoben werden konnte. Leider wurde versäumt festzustellen, ob sich die faradische Erregbarkeit in den Extensores carpi radiales wieder hergestellt hatte. Im Interosseus I. und in den Lumbricales des Index und Medius blieb sie aufgehoben.

Beobachtung VIII.

Veraltete Bleilähmung rechts: in den Extensoren der Basalphalangen und des Handgelenks, dem Abductor pollicis brevis und Interosseus primus, links: nur in sämmtlichen Daumenballenmuskeln und im Interosseus primus in Folge besonderer Anstrengung dieser Muskeln.

Der 46jährige Feilenhauer Grühn, aufgenommen den 6. März 1878, beschreibt seine erst gestern eingestellte seit 20 Jahren geleistete Arbeit als eine sehr einförmige darin bestehend, dass er mit der rechten Hand mittelst eines Hammers auf einen durch den linken Daumen gegen die übrigen Finger dieser Hand gepressten Meissel schlägt, während die zu behauende Feile auf einer sich dabei allmählich abnutzenden Bleiplatte liegt. Vor 10 Jahren litt er einmal an Schmerzen im Leibe und hartnäckiger acht Tage währender Verstopfung. Er schreibt es der Anstrengung des Hämmerns zu, dass er seit beinahe 12 Jahren die Finger der rechten Hand nicht mehr strecken kann. Er musste die Finger immer erst auf eine Unterlage auflegen, um sie so weit zu öffnen, dass er den Hammer ergreifen konnte, hatte dann aber gute Kraft bis vor wenigen Wochen, wo dieselbe im Handgelenk nach und nach so nachliess, dass er die Arbeit gestern einstellen musste. Die Schwäche und Abmagerung des linken Daumens soll schon seit Jahren bestehen. Patient ist rechtshändig.

Patient ist anämisch, in dürftigem Ernährungszustande; am Zahnfleisch deutlicher Bleirand. Beide Arme sind im Ganzen sehr mager. Besonders ist der rechte Vorderarm an der Streckseite abgemagert. Sein Umfang beträgt an der Grenze des oberen und mittleren Drittels nur 17 Cm.; links in derselben Höhe 19 Cm. Der grösste Umfang des Oberarms beträgt beiderseits 23,5 Cm. Die Atrophie betrifft am rechten Vorderarm sämmtliche Strecker

der Finger und des Handgelenks sowie den schrägen durch die langen Daumenmuskeln gebildeten Wulst, welcher ziemlich geschwunden erscheint. Verhältnissmässig unbetheiligt an der Atrophie ist der Supinator longus. Auch das Spatium interosseum primum ist rechts abgeflacht und der Abductor brevis pollicis etwas atrophisch, während die übrigen Daumenballenmuskeln noch leidlich erhalten sind. Viel beträchtlicher dagegen ist die Atrophie des linken Daumenballens, in welchem die Haut dem Metacarpus primus unmittelbar aufzuliegen scheint und nicht blos der Abductor brevis, sondern auch der Opponens jedenfalls auf das äusserste abgemagert ist, während die Faserzüge des Adductor pollicis abnorm deutlich sichtbar sind. Hier ist auch die Verdünnung des rechten Zwischenknochenraums eine viel beträchtlichere.

Man beobachtet keine fibrilläre Zuckungen, keine trophischen Störungen. Die Motilität der Schultern und Ellenbogen ist der Ernährung entsprechend. Bei der Beugung der letzteren contrahirt sich beiderseits auch der Supinator longus. Der Supinator brevis wirkt ebenfalls. Rechts sind die Extensoren des Handgelenks und der Finger völlig gelähmt und nur schwache Abduction des Daumens bei fühlbarer Contraction der Sehne des Abductor longus möglich. Der Händedruck ist wegen der Volarflexionsstellung der Hand schwach, wird aber bei passiver Dorsalflexion der Hand kräftig. Die Endphalangen können gut gestreckt, die Finger mit leidlicher Kraft genähert und gespreizt werden. Der Daumen kann mit geringer Kraft noch in natürlicher Stellung allen andern Fingern opponirt werden. Links besteht keine Extensorenlähmung, sondern nur eine gewisse Schwäche derselben. Nur die Streckung des dritten Fingers ist angeblich erst seit acht Tagen keine vollkommene. Dagegen ist die Functionsstörung des Daumens links eine viel erheblichere, indem seine Pulpa nur dadurch an diejenigen der folgenden Finger gebracht werden kann, dass alle Phalangealgelenke stark gebeugt werden. Eine echte Opposition des Daumens ist ganz unmöglich, seine Adduction schwach. Sensibilitätsstörungen bestehen nicht.

Die faradische Erregbarkeit ist im Deltoideus, Biceps, Supinator longus beiderseits erhalten. Auch besteht hier, worauf besonders untersucht wurde, keine Spur von Entartungsreaction für galvanische Reizung. Bei der faradischen Reizung des rechten Radialis tritt durch die Wirkung des Triceps vorzugsweise Strekung des Ellenbogens ein. Indessen contrahirt sich auch der Supinator longus seinem dürftigen Ernährungszustande entsprechend und zwar ebenso stark wie derjenige der linken Seite. Auch wurde die Minimalcontraction derselben beiderseits bei gleichem Rollenabstande erzielt. Die Contraction der Extensoren des Handgelenks und der Finger fehlt rechts völlig bei Radialisreizung und fehlt auch ihre directe faradische Erregbarkeit. Nur der Abductor pollicis longus ist schwach erregbar. Für die galvanische Reizung mit sehr starken Strömen besteht schwache qualitative Entartungsreaction dieser Muskeln. Diese ist auch links durch trägere Zuckungen angedeutet, obgleich die faradische Erregbarkeit hier in allen vom Radialis versorgten Muskeln

erhalten ist, und zwar bei auffallend geringer Stromstärke in der Sehne des Extensor digiti medii (Erhöhung der Nervenerregbarkeit bei frischer Parese). Die Reizung des Medianus über dem Handgelenk ergiebt eine sehr eclatante Differenz beider Seiten. Rechts contrahiren sich die Muskeln des Daumenballens, links tritt keine Spur von Bewegung in den vom Medianus versorgten Daumenballenmuskeln auch bei starken Strömen ein. Dagegen contrahirt sich der Adductor pollicis bei Ulnarisreizung. Die faradische Erregbarkeit des Interosseus primus ist rechts herabgesetzt, links auf ein Minimum reducirt. Beiderseits ist hier galvanische Entartungsreaction nachweisbar.

Unter einer auf den Nacken und die afficirten Nervengebiete gerichteten Behandlung trat bald eine merkliche Besserung ein. indem schon am 1. April nach 9 Sitzungen schwache Extension des rechten Handgelenks möglich war, deren Kraft am 15. April nach der 20. Behandlung soweit gesteigert war, dass der Händedruck in normaler Stellung der Hand erfolgte. Am 1. Mai wurde bereits schwache Contraction des Extensor carpi radialis brevis und Extensor carpi ulnaris bei starker faradischer Reizung des rechten Radialis constatirt. Am 17. Mai nach der 42. Sitzung konnten Daumen, Index und Medius auch rechts schon etwas gestreckt werden. Am 18. Juni hatte sich der Ernährungszustand so weit gebessert, dass der Umfang des rechten Vorderarms 9 Cm. unter dem Olecranon 22,5, der des linken eben daselbst 23 Cm. betrug. Die Dorsalflexion der geschlossenen Faust war sehr kräftig. Im linken Extensor digiti medii war jetzt die faradische Erregbarkeit herabgesetzt. Als Pat. am 8. October als arbeitsfähig nach der 114. Behandlung entlassen wurde, konnte er die rechte Hand kräftig dorsalflectiren, den Daumen gut abduciren und auch in normaler Stellung der Hand die Basalphalangen etwas strecken. Dagegen war ausser im Extensor pollicis longus noch immer in keinem Extensor digitorum faradische Erregbarkeit nachweisbar. Obgleich auch der linke Daumen kräftiger geworden war und das Spatium interosseum primum auch links etwas besser mit Muskulatur ausgefüllt war, ergab die faradische Reizung der Mediani über dem Handgelenk noch immer das sehr wesentlich differente Resultat beider Seiten, wie früher.

Obgleich nun in der Beobachtung VII bei der notorischen langjährigen Beschäftigung mit Löthen und der dadurch bedingten Berührung mit Blei*), bei der schliesslichen atrophischen Extensorenlähmung und besonders auch bei dem günstigen Verlaufe die Diagnose der Bleilähmung ausser Zweifel steht, trat doch im Anfange die atrophische Lähmung der Daumenballenmuskeln, einzelner Interossei und

*) Ich habe erst kürzlich zwei ziemlich schwere Fälle regulärer Bleilähmung bei Gasrohrlegern beobachtet, bei denen ebenfalls die Berührung mit der Löthmasse als wesentliche Schädlichkeit wirkt.

Lumbricales und eine gewisse motorische Schwäche auch einzelner langer Fingerbeuger so in den Vordergrund, dass hierin dieser Fall sehr stark von den sonst so ausserordentlich typischen Bleilähmungen abweicht und erst durch die atrophische Lähmung der Extensores carpi radiales und der mittleren Fingerstrecker als Bleilähmung gewissermassen recognoscirt wurde. Als ein etwas durchsichtigeres Beispiel, dass vermöge besonderer ätiologischer Momente der Typus der Bleilähmung so zu sagen durchbrochen werden kann, habe ich nun die Beobachtung VIII angereiht. Hier liegt am rechten Arm eine typische Bleilähmung äusserst chronischer Entwicklung vor, indem zu einer seit 12 Jahren bestehenden Schwäche der Extensoren der Finger kürzlich auch Lähmung der Extensoren des Handgelenks getreten war. Während nun für diesen Arm die Diagnose bei der durch die Profession als Feilenhauer notorischen Disposition zu saturniner Erkrankung in Folge der typischen Localisation ausser Zweifel steht, würde man nicht daran gedacht haben, dieselbe auch für die links bestehende auf die Daumenballenmuskeln und den Interosseus primus beschränkte atrophische Lähmung zu stellen, wenn nicht eben der rechte Arm den Fall als Bleilähmung auswiese. Hier liegt aber als klare Aetiologie der abnormen Muskellocalisation der linken Hand die seit 20 Jahren betriebene höchst einseitige Anstrengung des linken Daumens beim Halten des Meissels vor. Es zeigt sich also, dass das mehrfach u. A. auch von mir*) als wichtig betonte ätiologische Moment der vorzugsweisen Anstrengung gewisser Muskeln für die Localisation der Bleilähmung den in dem vorliegenden Falle übrigens durch ganz frische Parese des Extensorenbündels des Mittelfingers auch links angedeuteten Typus der Bleilähmung vollkommen durchbrechen kann. In ähnlicher Weise dürfte wohl auch die abweichende Reihenfolge der Muskellocalisation im Falle VII zu erklären sein, wenn auch hier die besonderen ätiologischen Momente weniger klar liegen. Für völlig willkürlich würde ich es aber halten bei flagrantem Saturnismus solchen Fällen abnormer Localisation der atrophischen Lähmung nur aus diesem Grunde die Diagnose der Bleilähmung aberkennen zu wollen und hier etwa eine zufällige Complication anzunehmen.**) So würde man in der Beobachtung VIII bei der völli-

*) a. a. O. S. 26, S. 52.

**) Dass übrigens gelegentlich auch typische progressive Muskelatrophie bei Saturnismus vorkommen kann, beweist ein von Vulpian (Clinique médicale de l'hopital de la Charité. Considérations cliniques et observations par Raymond. 1879, p. 727—731) bekannt gegebener, einen Schriftgiesser betreffender Fall, welcher mehrfach an Bleikolik gelitten hatte.

gen Identität der functionellen und elektrischen Befunde der erkrankten Muskeln beider Seiten gewiss nicht berechtigt sein, rechts die Bleilähmung zuzugeben und sie links abzulehnen. Auch betrifft diese abnorme Localisation in den mitgetheilten übrigens, wie ich noch einmal hervorheben will, gegenüber der überwältigenden Mehrzahl regulärer Fälle sehr seltenen Beobachtungen Muskeln, welche auch sonst im Verlaufe der chronischen Bleilähmung afficirt werden, nur mit dem Unterschiede, dass gewöhnlich nicht die Lähmung in ihnen einsetzt, sondern erst bei ausgedehnterer Erkrankung auf sie übergreift. Ja es lässt sich in der Beobachtung VII deutlich erkennen, dass auch hier die Erkrankung die typische Reihenfolge wenn auch in umgekehrter von den Interossei ausgehender Richtung eingehalten hat. Wenn also auch diese ungewöhnlichen Fälle die spinale Pathogenese der Bleilähmungen nach meinem Dafürhalten in keiner Weise erschüttern, so geben sie doch zusammengehalten mit der in den Beobachtungen IV und VI von atrophischen Spinallähmungen constatirten wenn auch geringen Betheiligung einzelner langer Fingerbeugemuskeln bei den unzweifelhaften functionellen Beziehungen, in welchen diese Muskeln zu den Mm. interossei und lumbricales stehen, darüber zu denken, ob die den Fingerbeugern und -Streckern entsprechenden spinalen Kernregionen in der That so weit entfernt von einander liegen, wie ich es früher anzunehmen geneigt war. Ich hatte auf Grund der Befunde von Joffroy*), nach welchen bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica das Radialisgebiet am Vorderarm (Strecker des Handgelenks und der Basalphalangen) regelmässig intact befunden wird, mit diesem Autor es für wahrscheinlich gehalten, dass die motorischen Kerne dieser Muskeln nicht mehr in der Halsanschwellung liegen, sondern etwas höher und dass sie aus diesem Grunde von der mit der Pachymeningitis einhergehenden Myelitis verschont werden.**) Obgleich nun auch Charcot***), welcher übrigens die durch eine maximale Dorsalflexion der Hand mit Extension der Basalphalangen der Finger ausgezeichnete und von ihm abgebildete besondere Klauenstellung der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica bei dieser Krankheit nicht constant fand†), diese Erklärung als wahrscheinlich betrachtet,

*) Joffroy, de la Pachyméningite cervicale hypertrophique. Paris 1873 S. 87. — Joffroy, Considérations et observations relatives à la pachyméningite cervicale hypertrophique. Archives générales 1876 novbre.

**) a. a. O. dies Archiv VI., S. 54.

***) Charcot a. a. O. Leçons etc. II., p. 251.

†) Auch Vulpian (Clinique médicale etc. a. a. O., p. 794, p. 797 bis 807) beobachtete in einem von ihm als Pachymeningitis cervicalis hyper-

entbehrt sie doch jedes weiteren Beweises. Man könnte ebenso gut daran denken, dass vermöge irgend welcher anderweitiger anatomischer Anordnungen der betreffenden Nervenkerne bei einer wesentlich von den Häuten ausgehenden transversalen myelitischen Erkrankung das Extensorengebiet ebenso ganz besonders wenig der Erkrankung ausgesetzt ist, wie es bei idiopathischer oder saturniner centraler Poliomyelitis erfahrungsgemäss vorzüglich dazu disponirt ist.

Wenn übrigens auch die Betheiligung der Extensoren bei der Vorderarmlocalisation der Poliomyelitis anterior die Regel bildet, die Flexoren der Finger jedenfalls sehr viel seltener und geringer afficirt sind, die Flexoren des Handgelenks aber sowohl in meinen Fällen als nach den Angaben der Autoren meistens intact sind, so zeigt doch ein von Seeligmüller*) bekannt gegebener von ihm selbst als unter 75 Beobachtungen als einzig dastehend bezeichneter Fall, dass es auch hiervon Ausnahmen giebt. In einem Falle spinaler Kinderlähmung waren die Flexoren des Handgelenks und der Finger sowie die Interossei und Daumenballenmuskeln gelähmt, während die Extensoren des Handgelenks und der Basalphalangen innervirt wurden und dadurch dieselbe „Greifenklaue“ entstand, welche von Joffroy und Charcot als für die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica charakteristisch beschrieben wird.**) Es bleibt hier also für unsere Anschauungen über die Lagerung der spinalen Bewegungsterritorien eine nur durch anatomische Untersuchungen zu überbrückende Lücke. In jedem Falle wird man ja auch nach einer schon früher von mir***) citirten anatomischen Beobachtung von Prévost und David geneigt sein, die Kernregion der Daumenballenmuskeln und Interossei in den untern Abschnitt der Halsanschwellung zu verlegen. Auch meine Beobachtung VI von traumatischer Haematomyelie mit intensiver Lähmungslocalisation im Bereiche der Interossei und Daumenballenmuskeln kann in dieser Beziehung verwerthet werden, weil sowohl die gleichseitige Sympathicusparese als die Begrenzung der Hemiparaparesis spinalis nach oben auf eine Affection des untersten Abschnittes der Halsanschwellung deuten. Bei den nahen functionellen Beziehungen, welche die am Vorderarm liegenden Strecker sowohl

---

trophica angesprochenen Fall nicht Streck-, sondern Beugecontractur der Finger.

*) a. a. O. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XII., S. 353.

**) cfr. Seeligmüller, a. a. O. Centralblatt für Chirurgie 1878, No. 18, S. 3 des Separatabdruckes.

***) a. a. S. 53.

als die Beuger der Finger zu den Handmuskeln haben, ist es gewiss sehr gezwungen die spinalen Bewegungsterritorien beider sich durch dasjenige des Oberarmtypus unterbrochen vorzustellen, wie dies nach Joffroy's Ansicht nothwendig wäre. Ich möchte es daher jetzt für wahrscheinlicher halten, dass die Kernregion des gewöhnlichen hauptsächlich die Strecker betreffenden Vorderarmtypus in der Halsanschwellung selbst und zwar in ihrem mittleren Abschnitt liegt und hier also die anatomischen Veränderungen der gewöhnlichen Form der Bleilähmung zu suchen sind. Aus klinischen Gründen ist aber jedenfalls daran festzuhalten, dass die motorischen Ganglienzellengruppen der Extensoren und der Flexoren am Vorderarm räumlich von einander getrennt so gelagert sein müssen, dass auch bei schwerer Erkrankung der einen die andere von derselben in der grossen Mehrzahl der Fälle noch nicht erreicht zu werden braucht. Ueber das wo? und wie? dieser Lagerungsverhältnisse und über die wahrscheinlich damit in Beziehung stehenden Gründe, warum bei den idiopathischen*) und saturninen Erkrankungen der Kernregion des Vorderarmtypus ausschliesslich oder vorzugsweise diejenige der Strecker, dagegen bei der Cervicalmyelitis der Pachymeningitis hypertrophica in der Regel diejenige der Beuger afficirt wird, sich in weitere Vermuthungen zu ergehen, halte ich für verfrüht.

Bevor ich nun nach Erschöpfung des mir für die Localisation atrophischer Spinallähmungen der Oberextremitäten zu Gebote stehenden Materials letztere verlasse, glaube ich an dieser Stelle die Frage nicht umgehen zu dürfen, in wie weit auch bei reinen spinalen Muskelatrophieen ohne vorausgegangene Lähmung ähnliche typische Muskellocalisationen erkennbar sind. Allerdings bin ich mir wohl bewusst, mich hiermit auf ein heikles Gebiet zu begeben. Während nämlich wenigstens für die besprochenen idiopathischen (nicht toxischen) degenerativ-atrophischen Lähmungen nicht nur die neuropathische, sondern auch die spinale und zwar im Besonderen die poliomyelitische Entstehung nach der übereinstimmenden Ansicht aller neueren Autoren ausser Zweifel steht, und es sich lediglich darum handeln kann, ob nicht gelegentlich einmal auch multiple Erkrankungen der Vorderwurzeln oder peripherer Nerven ähnliche Symptomencomplexe erzeugen, ja sogar selbst der consequenteste Vertreter

*) Auch bei dem Charcot'schen Symptomencomplex der von ihm sogenannten Sclérose latérale amyotrophique sind nach seiner Abbildung (a. a. O. II., S. 234) am Vorderarm die Extensoren gelähmt und die Flexoren contracturirt.

der myopathischen Pathogenese der Muskelatrophie Friedreich*) sich soeben ausdrücklich dagegen verwahrt, als wenn es ihm jemals in den Sinn gekommen wäre, den spinalen Ausgangspunkt der Kinderlähmung und gewisser ihr verwandter Affectionen zu bezweifeln, so ist dagegen das Gebiet der reinen spinalen Muskelatrophieen keineswegs sicher abgegrenzt. Am wenigsten bestritten dürfte wohl diese spinale Pathogenese der zu Rückenmarkserkrankungen mancherlei Art (Hinterstrangssclerose, multiple Sclerose, diffuse Myelitis, Syringomyelie, Haematomyelie u. s. w.) hinzutretenden deuteropathischen Muskelatrophieen sein, bei welchen übrigens bisher in der Regel eine genaue Sonderung der atrophischen Lähmungen und reinen Muskelatrophieen auf Grund einer detaillirten elektrischen Untersuchung verabsäumt wurde.**) Meistens handelt es sich wohl um atrophische Spinallähmungen oder, ähnlich wie in meiner Beobachtung VI von Haematomyelie, um Mischfälle von spinaler atrophischer Lähmung und Atrophie. Wenn auch die Auffassung der Pathogenese derartiger deuteropathischer Atrophieen unter den Autoren, je nachdem sie besondere trophische Zellen im Rückenmark anerkennen oder nicht, verschieden ist, so ist doch die Abhängigkeit derselben von den spinalen Erkrankungen, wie gesagt, kaum mehr streitig. Anders liegt aber die Sache bei der protopathischen progressiven Muskelatrophie. Kaum war diese Krankheit namentlich durch die Arbeiten Charcot's und seiner Schüler anscheinend definitiv in die chronischen Erkrankungen der vorderen grauen Substanz***) eingeordnet, und blieb es nur noch discutirbar, ob man mit einer Atrophie der motorischen Ganglienzellen und der von ihnen ausgehenden motorischen Bahnen d. h. des ganzen motorischen Systems (Leyden†)) auskommt, oder ob besondere trophische Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen anzunehmen sind, sei es dass von ihrer Reizung (Charcot††)) oder ihrem Ausfall (Duchenne†††), Erb*†))

---

*) Friedreich, Verwahrung. Dieses Archiv. IX. Bd. S. 196, 1878.

**) cfr. Charcot, Leçons etc. II., p. 213 u. ff. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten II., S. 540—547.

***) Vgl. Eulenburg a. a. O. II., S. 387 u. ff.

†) Leyden a. a. O. II., S. 506. — Derselbe, Ueber progressive amyotrophische Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsclerose. Dieses Archiv. VIII. Bd. S. 658. 1878.

††) a. a. O. I., p. 56 u. ff.

†††) Duchenne et Joffroy, Archives de physiologie 1870, p. 506.

*†) Erb, dieses Archiv V., S. 455. — Derselbe, Krankheiten des Rückenmarks. 2. Aufl. S. 130 u. ff., S. 728 u. ff.

die degenerative Muskelatrophie abhängt, als in allerneuester Zeit diese ganze Lehre durch eine fundamentale Beobachtung in ihren Grundfesten wankend gemacht wurde. Es war nämlich Lichtheim*) vorbehalten in einem klinisch und anatomisch sorgfältigst beobachteten Falle von progressiver Muskelatrophie, welcher von der gewöhnlichen aufsteigenden Form allerdings durch die primäre Localisation in der Schulter-, Rumpf- und Oberarm-Muskulatur abweicht, bei der nach allen Regeln der mikroskopischen Technik ausgeführten Untersuchung des Rückenmarks die völlige Integrität desselben, insbesondere der grauen Vordersäulen und der in ihnen enthaltenen Ganglienzellen nachzuweisen. Ohne dass dieser Autor die trophische Bedeutung der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner leugnet, oder irgendwie geneigt wäre, die gangbare Auffassung der atrophischen Spinallähmungen und deuteropathischen Muskelatrophieen als Folgen poliomyelitischer Affectionen anzutasten, kommt er dagegen zu dem bestimmten Resultat, dass die progressive Muskelatrophie ebenso wie schon nach den Befunden von Cohnheim**) und Eulenburg einerseits und Charcot***) andererseits die Pseudohypertrophie der Muskeln eine primäre Muskelerkrankung ist, und die vorkommenden Veränderungen des Nervensystems lediglich als secundär aufzufassen sind.†) Wenn also bei diesem augenblicklichen Stande der Frage die vorher von Friedreich††) sehr gründlich vertretene Auffassung der progressiven Muskelatrophie als einer primären Myositis chronica wieder in den Vordergrund geschoben ist, so liegt es auf der Hand, dass eine etwaige Regelmässigkeit der Muskellocalisationen der progressiven Muskelatrophie für die Lagerung der motorischen oder trophischen Rückenmarkskerne nicht ohne weiteres in ähnlicher Weise verwerthet werden darf, wie dies bei den anerkannt poliomyelitischen atrophischen Lähmungen statthaft war. Andererseits erscheint es aber gerade bei der durch die Lichtheim'sche Beobachtung voraussichtlich von Neuem in Fluss gebrachten Discussion der neuropathischen oder myopathischen Pathogenese der progressiven Muskel-

*) Lichtheim, Progressive Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks. Dieses Archiv, VIII. Bd., S. 521—549. 1878.

**) Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft 1866, S. 191.

***) Charcot, Note sur l'état anatomique des muscles et de la moëlle épinière dans un cas de Paralysie pseudohypertrophique. Archives de physiologie 1872, p. 229.

†) a. a. S. 544—549.

††) Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie 1873.

atrophie nicht ohne Interesse vom rein klinischen Standpunkte diese vielgestaltige Affection auf etwa vorkommende Typen der Localisation zu untersuchen. Ohne also hiervon irgend eine Entscheidung der cardinalen Streitfrage zu erwarten, glaubte ich bei einer Bearbeitung der Localisation atrophischer Spinallähmungen die Localisation auch der reinen Muskelatrophie nicht ausser Acht lassen zu dürfen. Obgleich nun für dieselbe in ihrer umfangreichen Literatur ergiebige Anhaltspunkte bereits gegeben sind, schicke ich dennoch einige eigene Beobachtungen voraus.

Beobachtung IX.

Progressive Muskelatrophie links im Interosseus primus, in den Daumenballenmuskeln und im Abductor pollicis longus, rechts geringer im ersten Zwischenknochenraum und den Daumenballenmuskeln.

Die 56jährige Zimmermannsfrau Steppelton, aufgen. den 8. August 1878, beschäftigt sich seit Jahren mit Waschen. Nachdem sie schon vorher eine gewisse schmerzhafte Steifigkeit der linken Schulter verspürt hatte, bemerkte sie seit Februar d. J. zuerst Abmagerung und Schwäche des linken Daumens, welche seitdem stetig zugenommen haben. Erst seit 6 Wochen soll ganz in derselben Weise sich das Fleisch im ersten Zwischenknochenraum der rechten Hand allmählich abgeflacht haben und auch dieser Daumen etwas schwächer geworden sein. Im Uebrigen hat sie krankhafte Erscheinungen an sich nicht bemerkt. namentlich will sie gut schlucken und sprechen können, doch soll die Sprache weniger herzhaft sein. Es fällt eine weinerliche Stimmung an ihr auf und giebt sie von selbst an, dass ihr diese nicht natürlich sei. sondern erst seit einigen Monaten eingetreten ist, dass sie viel weinen müsse ohne Grund, dass aber ebenso auch anhaltendes schwer zu beruhigendes Lachen ohne wesentlichen Grund auftrete.

Sie ist eine im Ganzen dürftig ernährte, aber nicht krank aussehende Person. Die Pupillen sind von mittlerer und gleicher Weite. Weder in der Lippen- noch Zungenmuskulatur besteht Atrophie. Auch ist hier keine Störung der Beweglichkeit nachweisbar.

Die linke Schulter ist etwas abgeflacht, wohl lediglich in Folge einer schon länger bestehenden leichten rheumatischen Schultergelenksaffection. An den Oberarmen und auch an den Vorderarmen ist eine wesentliche Abmagerung jedenfalls nicht vorhanden. Der Umfang des rechten Vorderarms 7 Cm. unter dem Olecranon beträgt 21 Cm., der des linken 20,5 Cm., an der Grenze des mittleren und untern Drittels rechts 15, links 14,5 Cm. Am linken Daumenballen besteht sehr beträchtliche Atrophie nicht nur des Abductor pollicis brevis, sondern auch der übrigen Daumenballenmuskeln. Die Endphalanx dieses Fingers ist nicht in normaler Weise hyperextendirt, sondern etwas gebeugt. Ebenso ist der erste Zwischenknochenraum sehr vertieft, noch nicht die übrigen. Die langen Finger zeigen noch keine Krallenstellung. Bei ge

nauerer Betrachtung sieht man, dass der schräge Wulst des Abductor pollicis longus links im Vergleich zur rechten Seite abgeflacht ist. Rechts besteht ebenfalls in geringerem Masse Atrophie des Daumenballens, während hier die Stellung der Finger noch normal ist; auch die Atrophie des ersten Zwischenknochenraums ist angedeutet. Am Capitulum des Os metacarpi tertii der linken Hand findet sich eine sehr auffällige, auf Druck kaum empfindliche Schwellung, ohne dass die begrenzenden Interossei deutlich atrophirt sind oder die Beweglichkeit des betreffenden Metacarpophalangealgelenks wesentlich gelitten hat.*) Ab und zu besonders nach willkürlichen Bewegungen und elektrischen Reizungen treten mehr als fibrilläre Zuckungen im Bereich des Interosseus primus und der Daumenballenmuskeln der linken Seite auf. An den Schultern und Oberarmen werden niemals fibrilläre Zuckungen entdeckt. An Haut und Nägeln sind trophische Störungen nicht vorhanden.

Die active Beweglichkeit entspricht durchaus der vorhandenen Muskulatur. So ist der Händedruck auch links noch recht kräftig. Nur kann sie den Daumen nicht völlig strecken und schlecht opponiren und adduciren. Bei starker Beugung der Endphalangen dieser Finger kann der Daumen noch an die Pulpa des Index und Medius nicht aber an die übrigen Finger angelegt werden. Sämmtliche Interossei der linken Seite lassen eine leichte Abnahme der Kraft erkennen. Rechts bestehen gröbere Störungen der Beweglichkeit überhaupt nicht, nur ist die Opposition des Daumens nicht sehr kräftig.

Die faradische Erregbarkeit erscheint in allen Vorderarmmuskeln in normaler Weise erhalten, auch im Abductor pollicis longus. Auch in den Daumenballenmuskeln und Interossei ist die vorhandene Muskulatur durch faradische Ströme noch erregbar. Nur braucht man links entsprechend stärkere Strom. Eine spätere Untersuchung ergab, dass im rechten Abductor pollicis longus die Minimalcontraction bei 55 Mm., im linken erst bei 24 Mm. Rollenabstand eintrat. Die galvanische Untersuchung dieses Muskels ergab;

R. Abductor pollicis longus:
E I = — 7° (100) KSZ KO—AS—AO—
E II = — 6° (100) KSZ KO—AS—AO—
± 7° (100) KSZ KO—ASz AO—
L. Abductor pollicis longus E I = — 8° (100) KSZ KO—AS—AO—
E II = — 6° (100) KSZ KO—AS—AO—
± 10° (100) KSZ KO—ASz AO—.

Auch die galvanische Erregbarkeit des Interosseus primus sinister erschien entsprechend herabgesetzt, ohne dass es mir möglich war, deutliche Entartungsreaction nachzuweisen. Jedenfalls trat KSZ früher ein als ASZ und war die Zuckung nicht deutlich träge.

Während einer auf das Halsmark, die Nervenstämme und die erkrankte Muskulatur gerichteten galvanischen Behandlung trat innerhalb drei Monaten

*) Vgl. oben S. 552.

leichte Besserung der motorischen Kraft dabei aber eher eine allmähliche Zunahme der Abmagerung ein, ohne dass schon neue Muskelprovinzen betroffen wurden. Dagegen verschwand die Steifigkeit der linken Schulter.

Beobachtung X.

Atrophia musculorum (progressiva?) des linken Vorderarms und der linken Hand mit völliger Integrität der Supinatoren.

Der 43jährige Tischler Opitz, aufgen. den 28. October 1876, hatte sich durch Fall am 27. September d. J. eine Luxation der rechten Schulter zugezogen, welche alsbald reponirt wurde. Am 1. October d. J. war bereits die Beweglichkeit schon so weit wiederhergestellt, dass er sich, in der Trunkenheit zuschlagend, von Neuem eine Luxation zuzog, welche im städtischen Krankenhaus, wo ich den Patienten durch die Güte des Herrn Director Dr. Schede sah, am folgenden Tage reponirt wurde. Zurückgeblieben war aber neben Steifigkeit des Schultergelenkes eine Lähmung der rechten Mm. deltoideus und biceps mit den Charakteren einer ziemlich schweren Mittelform (sehr verminderte faradische Erregbarkeit, Entartungsreaction) und eine mittelschwere Anästhesie im Gebiete des N. medianus, weshalb zuerst im Krankenhaus eine von mir fortgesetzte galvanische Behandlung eingeleitet wurde, aus welcher Patient erst am 19. März 1877 von dieser Affection nahezu geheilt entlassen werden konnte. Gelegentlich der elektrischen Untersuchung wurde ich auf einen starken Muskelschwund im Bereiche der anderen linken Oberextremität aufmerksam, welcher sich nach der Angabe des Patienten vor 7 Jahren zuerst im Daumenballen dann allmählich auch im ersten Zwischenknochenraum mit entsprechender Schwäche entwickelt hatte, seit 2 Jahren aber sicher keine Fortschritte gemacht hatte. Erbliche Anlage für Muskelatrophie ist nicht zu ermitteln. Er ist rechtshändig, hat die linke Hand nicht wesentlich angestrengt, zumal seit dem 14. Jahre in Folge einer Verletzung die Endphalange des linken Index verkürzt ist. Der Vater und eine Schwester sollen linkshändig sein. Er ist Potator strenuus, hat mehrfach an Delirium tremens gelitten und ist seit 1867 epileptisch.

Weder an der Schulter noch am Oberarm besteht links eine Atrophie der äusserst kräftigen Muskulatur. Dagegen sind die Extensoren am Vorderarm deutlich geschwunden und setzt sich diese Atrophie scharf gegen den Contur des gut genährten M. supinator longus ab, der verhältnissmässig sehr stark entwickelt erscheint. An der Volarseite des Vorderarms ist die Atrophie weniger ausgeprägt. Die Muskulatur des Daumenballens ist völlig geschwunden und scheint die Haut dem Knochen unmittelbar aufzuliegen. Auch die Interossei sind auf das äusserste abgemagert. Die langen Finger befinden sich in leichter Klauenstellung. Namentlich gross erscheint aber die Macies in der Vola manus. Fibrilläre Zuckungen werden nirgends bemerkt. Die Hand fühlt sich kalt an. Nicht blos die Schulter- und Oberarmmuskulatur functionirt ausgezeichnet, sondern auch der Händedruck ist trotz der Abmagerung ziemlich kräftig in normaler Stellung der Hand, weshalb dieselbe zu groben Verrichtungen wohl

brauchbar ist. Dorsalflexoren und Volarflexoren des Handgelenks wirken gleich kräftig. Die Finger können ein wenig gespreizt und adducirt werden, der Daumen kann nicht opponirt werden. Nur durch forcirte Flexion der Endphalangen ist es ihm möglich, die Pulpa des Daumens an den ebenfalls gebeugten zweiten und dritten Finger zu legen. An den 4. und 5. bringt er ihn nicht heran. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln zeigt keine Abnormität. Auch ist die Palpation der Muskeln und Nerven schmerzlos. Wie sich schon bei der Vergleichung mit dem andern Arm ergeben hatte, ist die elektrische Erregbarkeit der Schulter- und Oberarmmuskeln durchaus normal. Am Vorderarm ist die faradische Erregbarkeit proportional der Abmagerung herabgesetzt, hier in keinem Muskel aufgehoben. Bei der Radialisreizung ist die Contraction der Supinatoren die vorherrschende. Völlig unerregbar sind die Muskeln des Daumenballens, fast völlig unerregbar die Interossei. Bei der Reizung des Ulnaris über dem Olecranon contrahiren sich kräftig der Flexor carpi ulnaris und die Flexoren der 2. und 3. Phalanx der letzten Finger, während die Basalphalangen gar nicht gebeugt werden. Entartungsreaction für galvanische Reizung wurde nicht gefunden. Eine während der galvanischen Behandlung des andern Armes zeitweilig auch auf den linken Arm gerichtete Behandlung war ohne jeden Erfolg. Hier trat innerhalb der 5 Monate der Beobachtung keinerlei Aenderung ein.

Beobachtung XI.

Atrophia musculorum (progressiva?) im Bereich des linken Vorderarms und der Hand mit Ausnahme des Supinator longus in Folge von Anstrengung entstanden. Zwei Jahre nach dem Stillstand der Atrophie eingetretene spastische Spinalparalyse.

Der 32jährige Arbeiter Höpfner, aufgenommen den 24. September 1874, wurde von mir noch auf der Nervenklinik des Herrn Professor Westphal beobachtet, welcher mir diesen Fall gütigst überlassen hat. Er weiss nichts von erblicher Anlage zu Muskelschwund zu berichten. Er ist rechtshändig. 1863 war er bei dem Bau der Alsenbrücke mit Emporziehen schwerer Lasten an der Ramme vom Juni bis December beschäftigt. Da er im September Blasen an der rechten Handfläche sich zugezogen hatte, band er, um dieselbe bei der Arbeit zu entlasten, den Knebel so an, dass das längere Ende (Hebelarm) auf die Seite der rechten, das kürzere auf die Seite der linken Hand kam und strengte so durch 14 Tage die linke Hand verhältnissmässig stark an. Diesem Umstande schreibt er es zu, dass ungefähr im November desselben Jahres Schwäche in den Fingern links auftrat, an welche sich Anfangs 1864 Abmagerung anschloss, über deren genaueren Verlauf er nichts anzugeben weiss. Dagegen erinnert er sich, dass die Schwäche zunächst beim Strecken, dann auch beim Beugen der Finger eintrat. Bis 1867 soll dann allmählich ohne Schmerzen und ohne Beeinträchtigung des Gefühls die Abmagerung zugenommen, seitdem aber keine weiteren Fortschritte gemacht haben.

Er nahm wegen der Schwäche der linken Hand andere Arbeit, fuhr Erde im Schubkarren ungestört bis Mai 1869, wo er angeblich in Folge einer Erkältung zuerst Schwäche und Steifigkeit in den Knien verspürte, namentlich links. Dies hinderte ihn jedoch nicht weiter zu karren. Nur schleifte er die Füsse. Er konnte noch als Kutscher einer Fuhrparkkolonne den Feldzug gegen Frankreich mitmachen, wobei die Gehstörung allmählich zunahm, so dass er seitdem nicht mehr schwer arbeiten kann. Ganz allmählich ist dann der Gang immer schlechter geworden, ohne dass er je Schmerzen oder Taubheit der Beine verspürt hat. Seit einem Jahre muss er beim Uriniren ziemlich stark drücken. Stuhl angehalten. Sexualfunctionen intact.

An dem kräftig gebauten im Uebrigen mit guter Muskulatur ausgestatteten Patienten sind auch die Schultern und Oberarme beiderseits ausgezeichnet musculös (Oberarmumfang 27 Cm.). Im Vergleich zum gut conturirten rechten Vorderarm besteht im linken eine sehr beträchtliche Atrophie besonders von der Mitte abwärts, indem hier ziemlich scharf die Muskelbäuche besonders an der Volarseite zu endigen scheinen und sich weiter abwärts in die dünnen den Vorderarmknochen und dem Zwischenknochenraum aufliegenden Sehnen fortsetzen. Namentlich stark ist die Atrophie hier im Flexor carpi ulnaris und im Flexor digitorum sublimis, während der Flexor carpi radialis etwas besser erhalten ist. Ganz an der Atrophie unbetheiligt erscheint der kräftig hervorspringende Supinator longus. Die übrigen Muskeln der Streckseite sind abgemagert aber nicht so scharf in der Mitte abgesetzt wie die der Volarseite. Indessen ist vom Ulnarrande des Supinator longus ab die Abflachung nach der Ulna zu eine stetig zunehmende und so bedeutende, dass zwischen Radius und Ulna eine seichte Furche besteht. Der Umfang des rechten Vorderarms 6 Cm. unter dem Olecranon beträgt 27 Cm., der Umfang des linken an derselben Stelle 25 Cm. Der Umfang der Vorderarmmitte beträgt rechts 23 Cm., links 19 Cm., über dem Handgelenk rechts 18, links 16 Cm. Die Hand befindet sich in dorsalflectirter Stellung, wodurch die Carpalknochen an der Vola stark prominiren. Die Basalphalangen der Finger sind ebenfalls dorsalflectirt und zwar am meisten des kleinen Finger, weniger der übrigen in Folge der hochgradigen Atrophie der Interossei, ohne dass die Endphalangen wesentlich flectirt sind. Neben den Interossei, deren Abmagerung so bedeutend ist, dass die Zwischenknochenräume tiefe Gruben bilden und die Vola manus ganz flach erscheint, betrifft die Atrophie an der Hand die Muskeln des Daumenballens, welche bis auf den Adductor pollicis ganz geschwunden zu sein scheinen. Mehr vorhanden ist von den Muskeln des Kleinfingerballens, welche sich indessen ganz schlaff anfühlen. Im Bereiche des ganzen linken Vorderarms besonders an der Streckseite beobachtet man lebhafte fibrilläre Zuckungen.

Die Hand fühlt sich kalt an. Trophische Störungen derselben oder der Knochen und Nägel werden nicht bemerkt.

Die Motilität der linken Oberextremität entspricht durchaus dem Ernährungszustande der Muskeln. Sie ist in den Muskeln der Schulter und des Oberarms ebenso kräftig wie rechts. Bei der Beugung des Ellenbogens betheiligt

sich der Supinator longus durch ausgezeichnete Contraction. Auch die Supination und Pronation des Vorderarms erscheint ganz normal. Von den Bewegungen des Handgelenks ist die Dorsalflexion die ausgiebigste. Dieselbe ist sogar anscheinend wegen des geringen Widerstandes der Antagonisten in excessiver Weise bis zum rechten Winkel möglich. wobei gleichzeitig die Hyperextension der Basalphalangen zunimmt und die schon sonst angedeutete Krallenstellung der Phalangen sich stärker ausprägt. Diese Dorsalflexion der Hand kann sogar gegen Versuche dieselbe niederzudrücken mit einiger Kraft behauptet werden. Viel schwächer sind die Volarflexoren, und vermögen diese die Hand nur bis zu einem stumpfen Winkel zu volarflectiren. Die Kraft der Beuger der Finger ist sehr gering und ihre Wirkung eine sehr unvollständige, indem dieselben nur wenig eingeschlagen werden können und sie eine grosse Männerhand nicht mit fühlbarem Druck zu umfassen vermögen. Spreizen und und Nähern der Finger ist sehr beschränkt. Die drei ersten Finger können wohl noch mit geringer Kraft an einander gebracht werden, nicht aber der fünfte an den vierten. Die Endphalangen der Finger können nur wenig gestreckt werden, die Hand nicht hohl gemacht werden. Die Pulpa des Daumens kann nur durch starke Beugung der Phalangen an diejenigen der beiden folgenden Finger gelegt werden; eine echte Opposition ist unmöglich. Von dem kleinen Finger bleibt der Daumen bei grösster Anstrengung immer noch einen Zoll entfernt. Sensibilitätsstörungen sind nicht zu ermitteln.

Bei der faradischen Untersuchung tritt die Minimalcontraction von den drei grossen Armnervenstämmen links bei demselben Rollenabstand wie rechts auf. Bei maximaler Zuckung contrahiren sich alle von ihnen versorgten Muskeln, soweit sie überhaupt noch vorhanden sind. Eher ist die Excursion der Wirkung im Vergleich zur anderen Seite eine excessive. So tritt bei Reizung des N. radialis neben sehr energischer Contraction der Supinatoren sehr ausgiebige Dorsalflexion der Hand und der Basalphalangen sämmtlicher Finger ein. Bei der Reizung des Ulnaris wiegt die Contraction des Flexor carpi ulnaris vor, während die Contraction der Fingerbeuger und des Adductor pollicis schwach, die der Interossei sehr gering ist. Die Reizung des Medianus ruft energische Pronation, sehr geringe Beugung der drei ersten Finger, keine Contraction der Daumenballenmuskeln hervor. Die directe faradische Erregbarkeit erscheint, was die Minimalcontraction betrifft, anscheinend wegen der leichteren Zugänglichkeit der motorischen Punkte an den Vorderarmmuskeln im Vergleich zur rechten Seite erhöht. Sie ist aufgehoben in den Daumenballenmuskeln bis auf den Adductor, in den Interossei auf ein Minimnm reducirt. Ueber die galvanische Erregbarkeit findet sich leider keine Notiz.

Der weitere von Herrn Professor Westphal erhobene sehr ausführliche Status praesens, welchen ich übergehe, ergiebt an den Unterextremitäten das Bild der typischen spastischen Spinalparalyse: Schwäche mit Contractur, sehr erhöhte Sehnenreflexe und zwar sowohl bedeutend gesteigertes Kniephänomen als sehr starkes bei passiver Dorsalflexion des Fusses in gleichbleibender Stärke fortdauerndes Fussphänomen. Der Gang ist schleifend und erhebt sich Patient dabei durch Contractur der Wadenmuskeln auf die Fuss-

spitzen. Die spastischen und Lähmungs-Erscheinungen sind links stärker und besteht hier im Vergleiche zu rechts eine leichte Abmagerung der Wade. Keine Sensibilitätsstörungen.

Während einer mehrwöchentlichen Beobachtung trat bei galvanischer Behandlung keinerlei Aenderung des Zustandes ein.

Beobachtung XII.

Progressive Muskelatrophie und amyotrophische Bulbärparalyse seit zehn Jahren allmählich entstanden, Atrophie der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Hals-, Schulter- und Oberextremitäten-Muskulatur, letztere fast total an den Händen und Vorderarmen mit besonderer Verschonung der Supinatoren.

Eduard Weinstein, 48jähriger Handelsmann, am 10. Juli 1875 in die Charité aufgenommen, wurde dort von mir als Assistent des Herrn Professor Westphal beobachtet, welchem ich die Ueberlassung auch dieses Falles verdanke. Ueber hereditäre Prädisposition für Muskelatrophie in aufsteigender Linie ist Nichts zu ermitteln. Beide Eltern wurden über 80 Jahre alt. Eine Schwester litt vom siebenten Jahre ab an Abmagerung der Beine, war in den beiden letzten Lebensjahren vor ihrem im 13. erfolgenden Tode bettlägerig. Dagegen sind vier andere Geschwister an andern Krankheiten gestorben, drei andere lebende sind gesund. Abgesehen von einer schmerzlosen Affection des linken Schultergelenks, welche sich seit seinem 17. Jahre angeblich in Folge der Belastung desselben mit einem 70 bis 80 Pfund schweren Ballen beim Hausiren entwickelt hatte, war er bis 1865 gesund. Damals bemerkte er zuerst Abmagerung des rechten Handrückens zwischen dem Daumen und Zeigefinger mit gleichzeitiger Schwäche der Streckung des Zeigefingers, so dass er diesen nicht völlig gerade bekommen konnte. Ziemlich gleichzeitig soll ganz allmählich auch Abmagerung am rechten Vorderarm begonnen haben. 8 Monate später soll auch die Fähigkeit verloren gegangen sein, den rechten Daumen zu strecken und soll dann unter gleichzeitig fortschreitender Abmagerung die Lähmung nach einander in mehrmonatlichen Intervallen auf den dritten, fünften und vierten Finger der rechten Hand übergegriffen haben.

Erst 1868 wurde die bis dahin gesunde linke Hand in derselben Weise befallen, indem auch hier zuerst der Zeigefinger nicht völlig gestreckt werden konnte. 1869 consultirte er Professor Wunderlich und erinnert er sich, dass schon damals Zuckungen seiner Muskeln auch an den Unterextremitäten sowie Schiefheit des Mundes den Studenten demonstrirt wurde. Allmählich nahm dann auch in der linken Hand die Abmagerung und Schwäche zu und befiel auch hier wieder in derselben Reihenfolge einen Finger nach dem andern. Ueber die genaueren Fortschritte der Atrophie in den Oberarmen und Schultern weiss er keine Auskunft zu geben. Seit einem Jahre jedoch soll die Abmagerung schnell zugenommen habtn, was auch aus den Gewichtsangaben hervorgeht, indem er 1864 185 Pfund, 1869 136 Pfund, 1874 noch 125 Pfund, dagegen bei einer neuerlichen Wägung nur 104 Pfund wog. Auch

soll erst vor einem Jahre die Sprache schwer geworden sein, nachdem er noch vor zwei Jahren als Vorbeter seiner Gemeinde fungirt hatte. Er musste sich sehr beim Sprechen anstrengen, die Worte gleichsam aus der Brust hervorholen; auch wurde die Sprache immer undeutlicher. Speichelfluss, Beschwerden beim Schlingen hat er nie gehabt. Seit wann er nicht mehr pfeifen, singen und schreien kann, weiss er nicht anzugeben. Dass seine Zunge abgemagert ist, erfährt er erst durch die Untersuchung. Seit einem halben Jahre hat er ein eigenthümliches Lachen und Neigung zum Weinen an sich bemerkt, welche ihm früher nicht eigen war. Weder von Seiten des Gedächtnisses noch der Sinnesorgane, des Hautgefühls, der Urin-, Stuhlentleerung und Respiration hat er je Störungen bemerkt. Patient ist Vater von 4 Kindern, von denen der älteste Sohn 28 Jahr alt ist. Sie leiden nicht an Muskelschwund. Er hat niemals schwere körperliche Arbeit geleistet, ist aber vielfach Erkältungen und Aufregungen ausgesetzt gewesen. 1846 Ulcus molle ohne secundäre Symptome.

Patient, von grosser Statur, ausgezeichnetem Allgemeinbefinden, stets fieberfrei zeigt von Seiten der inneren Organe keine nachweisbare Störung. Der Gesichtsausdruck ist seiner ziemlich geweckten Intelligenz entsprechend lebhaft. Der Kopf soll auch abgesehen von einer seit Jahren aufgetretenen fast völligen Alopecie im ganzen magerer geworden sein in den Schläfengegenden, indem ein ihm früher passender Hut jetzt bis auf den Nacken fällt. Von Seiten der Pupillen und Augenmuskeln keine Störung. Die Macies des untern Theiles des Gesichtes wird durch einen dichten Bart verdeckt. Die Nasolabialfalten sind stark ausgeprägt, der Mund ist sehr breit, links bleibt zwischen den sehr dünnen Lippen ein Spalt übrig, in welchem die Zähne unbedeckt sind, während rechts die Lippen an einander schliessen. Nachdem der Kinnbart ausrasirt ist, wird eine auffallende Abflachung der verbreitert erscheinenden und in fortwährenden fibrillären Bewegungen befindlichen Kinnmuskulatur bemerkt.

Stirnrunzeln, Augenschluss, Naserümpfen, Zähnefletschen gut möglich. Bei letzterem tritt die Differenz der Mundspalte beiderseits noch deutlicher hervor, indem links die Oberlippe mehr in die Höhe und die Unterlippe noch mehr herabgezogen wird. Spitzen des Mundes nur äusserst unvollkommen; die Mundspalte bleibt wenigstens 4 Cm. lang. Beim weiten Oeffnen des Mundes, welches ebenso wie der Kiefernschluss mit guter Kraft möglich ist, erscheint die Zunge am Boden der Mundhöhle äusserst atrophisch in unregelmässiger Furchung eingekerbt, und bleibt zwischen ihrer Spitze und der etwas defecten Unterkieferzahnreihe ein auffallender Zwischenraum. Sie kann nur soweit hervorgestreckt werden, dass ihre Spitze den Zahnrand um ca. 1 Cm. überragt. Dann sieht man noch stärker ausgeprägt als in der Ruhelage die in unregelmässigen Zügen verlaufenden wie narbigen Vertiefungen, über welche jedoch die Schleimhaut ganz intact hinweggeht. Die von ihnen umgrenzten Muskelwälle gerathen in intensive fibrilläre Zuckungen. Soweit die Zunge hervorgestreckt wird, kommt sie gerade heraus. Ihre übrige Beweglichkeit ist sehr gering; sie kann weder seitlich bewegt werden noch ihre Spitze

an die obere Zahnreihe oder ihr Rücken an den Gaumen gebracht werden. Das Velum hängt etwas, die Uvula nach links abgewichen; der linke vordere Gaumenbogen entbehrt der normalen Wölbung und bildet mehr eine gerade Linie. Patient ist nicht im Stande zu pfeifen, indem er weder den Mund gehörig spitzen noch die Zunge dazu entsprechend verwenden kann. Die Sprache ist äusserst schwer verständlich. Sie ist weder verlangsamt noch gehen die Silben auch bei schweren Wortcompositionen in einander. Dagegen sind sie undeutlich mit nasalem Beiklang so jedoch, dass die einzelnen Vocallaute bei leiser Phonation gleichmässig undeutlich sind und von den einzelnen Consonanten nur die harten Lippenbuchstaben und das V gröbere Defecte zeigen, indem sie wie die entsprechenden weichen Consonanten ausgesprochen werden. Die dysarthrische Sprache ist nicht ohne jede Modulation. Auch kann er noch die Andeutung einer Melodie geben aber nicht singen, auch nicht schreien, zum Theil auch wohl wegen Schwäche der Exspirationsmuskulatur. Obgleich Patient wegen der Bewegungsstörung der Hände oft grosse Bissen in den Mund stopft, hat er doch nie an Deglutitionsstörungen zu leiden und sind auch objectiv solche nicht zu constatiren.

Während der Untersuchung wird mehrfach ein höchst eigenthümliches lang andauerndes grunzendes Lachen beobachtet, welches durch die allergeringste psychische Veranlassung herbeigeführt wird. Es wird von juchzenden Inspirationen eingeleitet, entbehrt durchaus des hellen Klanges des normalen Lachens und ist ein thierähnliches Grunzen. Ebenso leicht will er weinen, was noch nicht beobachtet wurde. Gähnen und Niesen soll nicht häufiger sein als in gesunden Tagen. Die Speichelsecretion scheint nicht wesentlich vermehrt.

Der Kopf wird etwas nach vorn gebeugt gehalten. Es macht ihm keine Mühe ihn frei zu tragen, doch muss er ihn beim Lesen stützen, damit der Hals nicht ermüdet. Seine Beweglichkeit erscheint normal. Der Hals ist im Vergleich zur übrigen Abmagerung nicht besonders mager, wenn auch die Schlüsselbeine besonders stark hervorspringen. Die Gruben über ihnen sind weniger tief als unter ihnen. Von den Halsmuskeln sind relativ gut ausgebildet die Faserzüge des Platysma myoides und die Sternocleidomastoidei sowie die obern Ränder der hier noch als dünne Muskelbäuche zu umgreifenden Cucullares. Sowohl in diesen Muskeln als in den Sternocleidomastoidei werden bei ruhiger Kopfhaltung unwillkürliche mehr als fibrilläre Zuckungen gesehen. Es besteht im oberen Theil der Brustwirbelsäule eine ziemlich stark ausgebildete Kyphoscoliose mit der Convexität nach rechts. Die Conturen der Scapulae sind durch Atrophie der sie bedeckenden Muskulatur abnorm deutlich. Links besteht eine nahezu vollständige Ankylose des Schultergelenks seit Jahren in Folge einer abgelaufenen chronischen Gelenkentzündung. Der innere Winkel des linken Schulterblatts ist 8 Cm. von der Wirbelsäule entfernt, der untere nur 5 Cm. Während die linke Scapula dem Thorax leidlich anliegt, steht der innere Rand der rechten flügelförmig von demselben ab, dagegen dieser ziemlich senkrecht, indem der innere und untere Winkel beide 7 Cm. von der Wirbelsäule entfernt sind. Man kann mit der Hand unter den inneren Rand

der rechten Scapula in eine tiefe Mulde greifen, indem die unteren Partieen des Cucullaris beiderseits völlig geschwunden sind etwa von der Höhe des ersten Brustwirbels abwärts. Die Fossae supra- und infraspinata sind äusserst abgeflacht. Ziemlich deutlich springen noch die Rhomboidei hervor. Nicht atrophisch erscheinen die unteren Rückenmuskeln, namentlich der Ileocostalis, Quadriceps lumborum und Latissimus dorsi. Auch an der oberen Rücken- und Nackenmuskulatur werden fast fortwährend fibrilläre und stärkere Zuckungen bemerkt. Die Pectorales sind bis auf eine dünne links kaum 0,5 Cm. am untern Rande dicke Schicht geschwunden, so dass sich unter der Clavicula tiefe Gruben befinden, in welchen die Conturen der Rippen, und des Processus coracoideus vorliegen. Die Zacken des Serratus markiren sich links noch ziemlich deutlich, sind rechts kaum angedeutet. Dagegen sind weder die Intercostales noch die Bauchmuskeln deutlich abgemagert. Hier sind auch keine fibrillären Zuckungen zu sehen, welche in den atrophischen Brustmuskeln überall vorhanden sind. Die Deltoidei sind nur in ihrem claviculären Theil, welcher als eine ebenfalls abgemagerte in lebhaften fibrillären Zuckungen befindliche Schicht über die Processus coracoidei hinweggeht, leidlich erhalten. Zwischen dem Acromion und dem Humeruskopf, an welchem die Tubercula sichtbar sind, findet sich eine tiefe Einsenkung. Der hintere Rand der Fossa glenoidalis scapulae lässt sich mit grosser Deutlichkeit palpiren. Die Circumferenz des rechten Oberarms in der Mitte beträgt nur 17,0, die des linken nur 16,5 Cm., des rechten Vorderarms 5 Cm. unter dem Olecranon 17,5, die des linken Vorderarms ebendaselbst 17 Cm. Unmittelbar über dem Handgelenk ist der Umfang rechts 13,5, links 13 Cm. Dadurch ragen die Epiphysen der Knochen überall hervor. An den Oberarmen ist die Atrophie eine gleichmässige in der Streck- und Beugeseite. Am rechten Vorderarm ist an der Streckseite mit Ausnahme des Supinator longus, welcher leidlich gut vorhanden ist, kein einziger Muskelbauch mehr zu entdecken. Zwischen Radius und Ulna findet sich bis in das oberste Drittel hinauf eine tiefe Furche. An der Beugeseite markiren sich noch leidlich die Pronatoren. Die Flexorensehnen lassen sich nach oben nirgends in deutliche Muskelbäuche verfolgen. Während für passive Ellenbogenbewegungen ein gewisser Widerstand besteht, ist das rechte Handgelenk wie an einer Gliedergruppe ohne jeden Widerstand beweglich und folgt nur den Gesetzen der Schwere. Dasselbe gilt für die Finger, in denen keine Spur von Krallenstellung besteht und deren Zwischenknochenmuskulatur zu tiefen Gruben geschwunden ist. Zwischen den beiden ersten Metacarpalknochen bilden die Weichtheile eine kaum 0,5 Cm. dicke Schicht. Auch die Ballen sind ganz geschwunden bis auf einzelne dem Abductor brevis pollicis entsprechende Faserzüge. Wenn auch links im Ganzen dieselben Verhältnisse obwalten, so ist doch hier ausser dem ebenfalls gut erhaltenen Supinator longus noch der Bauch des Extensor carpi radialis longus nachweisbar und Spuren der Fingerstrecker, und ist in Folge dessen die Interossealgrube am Vorderarm nicht so tief. An seiner Beugeseite bemerkt man ausser den Pronatoren noch sehr erbärmliche dem Flexor carpi radialis

und Flexor digitorum sublimis angehörige Muskelreste. Dementsprechend ist das linke Handgelenk nicht so absolut flaccide wie das rechte. Werden die Finger links passiv gestreckt, so erkennt man eine Spur einer Krallenstellung, indem die ersten Phalangen noch etwas hyperextendirt sind, die letzten leicht gebeugt. Die Atrophie der linken Hand entspricht der anderen Seite.

Die Vorderarme und Hände fühlen sich ausserordentlich kühl an. Die Haut ist trocken. Die Nägel sind längsgerifft und sollen stärker wachsen als früher. Im Triceps, Biceps und in den Supinatores longi sieht man mehrfache ziemlich ausgiebige mehr als fibrilläre Zuckungen.

Die active Beweglichkeit der Oberextremitäten ist sehr beschränkt und enstpricht durchaus der noch vorhandenen Muskulatur. Er kann noch mit einiger Kraft das Schultergerüst in die Höhe ziehen, beiderseits noch die Arme durch Pectoraliswirkung nach vorn und durch Latissimuswirkung nach hinten adduciren, leidlich nach innen und ziemlich gut nach aussen rotiren, wobei man die Contraction der Infraspinati fühlt. Langsam kann er den rechten Arm nur ca. 15 ° vom Thorax abheben, wobei sich die flügelförmig abstehende Scapula nur wenig mehr an diesen anlegt. Dagegen kann er ihn durch eine Schleuderbewegung noch ziemlich hoch werfen, was links wegen der Ankylose nicht möglich ist. Links hebt er den Arm langsam besser mittelst Drehung der Scapula und wirkt hierfür die Ankylose begünstigend. Auch legt sich links die Scapula besser an den Thorax an. Letztere kann er noch etwas der Wirbelsäule nähern, während rechts dies sehr wenig geht. Die Vorderarme kann er ziemlich gut strecken und mit einiger Kraft diese Stellung behaupten. Bei der Beugung der Ellenbogen contrahiren sich sichtbar der Biceps und Supinator longus und geschieht dies mit verhältnissmässig guter Kraft. In der Beugestellung kann er die Vorderarme beiderseits proniren und supiniren. Bei gestreckter Haltung geht die Pronation auch mit ziemlicher Kraft die Supination rechts gar nicht und links nur spurweise. Rechts fehlt die Dorsalflexion des Handgelenks völlig. Die einzige Bewegung der Hand, welche noch möglich ist, ist eine schwache Ulnarflexion der Hand durch Contraction des Flexor carpi ulnaris mit gleichzeitiger minimaler Beugung der beiden letzten Finger. Sonst besteht absolute Lähmung der Hand und Finger und namentlich des Daumens. Links kann er die Hand noch dorsalflectiren mit sehr geringer Kraft und Radialadductionsstellung. Von den Flexoren des Handgelenks wirkt gleichfalls nur der Flexor carpi ulnaris etwas besser als rechts. Er kann links die Basalphalangen des Index und noch etwas des 3. und 4. Fingers strecken und die beiden letzten Phalangen sämmtlicher langer Finger noch etwas beugen, so dass ein leidlicher Händedruck noch möglich ist, an welchem sich der Daumen jedoch activ nicht betheiligt. Diesen kann er eine Spur adduciren. Im Uebrigen ist dieser auch links völlig gelähmt; nur kann er an ihn durch die relativ gute Beweglichkeit des Index die Spitze dieses Fingers legen, wobei jedoch der Daumen eine rein passive Rolle spielt.

Die Hautsensibilität ist subjectiv und objectiv ganz intact. Auch über die passive Stellung der Gelenke ist er völlig orientirt, was namentlich vom

rechten Daumen, dessen gesammte Muskulatur völlig geschwunden ist, besonders erwähnenswerth scheint.*)

Die Bauchpresse ist ziemlich kräftig. Die Unterextremitäten, welche im Ganzen gegen früher abgemagert sein sollen, sind im Verhältniss zur Atrophie der Oberextremitäten gut genährt. Der Umfang der Oberschenkel 20 Cm. über dem oberen Rande der Patella beträgt rechts 39, links 40 Cm. Die Atrophie scheint vorzugsweise den Extensor quadriceps zu betreffen. Bei der Bauchlage erscheinen die Glutaeen dürftig entwickelt. An den Unterschenkeln besteht keine deutliche Atrophie. Wadenumfang rechts 30 Cm., links 31 Cm. Man sieht fortwährend fibrilläre und grössere Zuckungen im Gebiete des Extensor quadriceps und schwächer in den Waden. Die motorische Kraft der Unterextremitäten ist noch recht erheblich, der Gang ist ungestört. Auch ihre Sensibililität ist normal. Die Sehnenreflexe sind nicht gesteigert.

A. Elektrische Untersuchung der rechten Seite.

1. Faradische Prüfung.

R. N. frontalis 175 Mm.**)

R. Accessoriusast des Cucullaris 175 Mm. nur im clavicularen Theil des Cucullaris.

R. Sternocleidomastoideus 175 Mm.

R. Levator scapulae 177 Mm.

R. Latissimus dorsi 150 Mm.

R. Serratus anticus 135 Mm.

R. Rhomboidei (breite Elektrode) 135 Mm.

R. Supraspinatus desgl. 120 Mm.

R. Infraspinatus desgl. 105 Mm.

R. Pectoralis major 157 Mm. mit gleichzeitiger Contraction des clavicularen Theils des rechten Deltoideus.

R. Deltoideus (scapularer Theil) 142 Mm. Spuren von Contraction; auch bei starken Strömen keine Contraction im acromialen Theil.

R. Triceps in den verschiedenen Köpfen 125 bis 130 Mm.

R. Biceps 165 Mm.

R. N. radialis bei den stärksten Strömen nur Contraction im Triceps, Brachialis internus, Supinator longus.

R. N. medianus 137: Pronatores; bei stärksten Strömen nur noch eine Spur von Beugung des 3. Fingers.

R. N. ulnaris 140: Flexor carpi ulnaris, Flexores digiti minimi; auch bei stärksten Strömen in keinem anderen Muskel.

---

*) Vgl. A. Pick, Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie. Dieses Archiv. VI. Bd. S. 694.

**) Der Nullpunkt dieser Scala wird erreicht, wenn die Rollen völlig übereinander geschoben sind.

2. Galvanische Prüfung.

R. Accessoriusast des Cucullaris
14 El (1,5 ^{0}) KSZ KO—ASz AO—
20 El (5 ^{0}) KSTe KOz ASZ AOZ'
40 El desgl. stärker.

Bei directer Application auch nur Contraction im oberen Theil und zwar KSZ > ASZ und um so stärker, je näher der Eintrittsstelle des Nerven die Electrode steht.

R. Levator scapulae
16 El (1,5 ^{0}) KSZ KO—ASz AO—
18 El KSZ KO—ASz AO—

R. Deltoideus niemals Zuckungen im acromialen Theil; die Zuckungen des clavicularen und hintern Theiles erfolgen schnell und ist KSZ > ASZ.

R. Biceps. Die Prüfung wird durch die fortwährenden spontanen Zuckungen unmöglich gemacht.

R. N. radialis
24 El (4 ^{0}) KSZ im Supinator longus KO—AS—AO—
26 El KSZ KO—AS—AOz
28 El KSZ' KO—ASz AOz
50 El dasselbe stärker; keine Reaction in einem andern Muskel.

M. Supinator longus bei directer Application immer nur blitzschnelle Zuckungen, welche um so schwächer werden, je mehr sich die Electrode von der Eintrittsstelle des Nerven entfernt. KSZ > ASZ.

Von den vom Nerven aus unerregbaren Muskeln ist auch bei directer faradischer oder galvanischer Reizung keine Spur einer Contraction bei keinerlei Anordnung zu erzielen.

B. Linke Seite (an einem andern Tage geprüft.)

1. Faradische Prüfung.

L. N. frontalis 160 Mm. (R. N. frontalis 160 Mm.)
L. Cucullaris 165 Mm. auch nur im obersten Theile.
L. Sternocleidomastoideus 170 Mm.
L. Latissimus dorsi 137 Mm.
L. Mm. rhomboidei 115 Mm.
L. Supraspinatus auch bei 0 Mm. keine Wirkung.
L. Infraspinatus 115 Mm.
L. Deltoideus bei stärksten Strömen auch Contraction des mittleren Theils.
L. Triceps 140 Mm.
L. Biceps 165 Mm.
L. N. radialis 125 Mm., Supinator longus; bei starkem Strom noch Extensor carpi radialis longus und Indicator.

L. N. medianus 130 im Flexor digiti tertii und indicis und in den Pronatoren, auch bei stärksten Strömen in keinem andern Muskel.
L. N. ulnaris 160: Flexor carpi ulnaris; bei starken Strömen noch im Flexor digiti quarti und Adductor pollicis.

2. Galvanische Prüfung.

L. M. Biceps (motorischer Punkt).
20 El (1,5 °) KSz KO—AS—AO.
Electrode gegen die Sehne verschoben:
20 El KS—KO—AS—AO—
24 El (2 °) KSZ KO—AS—AO—. Keine Entartungsreaction.
L. N. radialis 32 El (4 °) KSZ nur im Supinator longus und Indicator KO—AS—AO—
34 El KSZ KO—ASz AO—
36 El KSZ' KO—ASz AOz.

Bei directer Reizung der Streckmuskulatur des Vorderarms immer nur Contraction im Supinator longus, Extensor carpi radialis longus, Indicator; auch bei 50 El. in keinem andern Muskel. Immer KSZ $>$ ASZ.

Die Interossei und die anderen kleinen Handmuskeln sind direct auch links unerregbar.

An den Unterextremitäten wurde nur die faradische Erregbarkeit der Nervenstämme untersucht.

L. Cruralis 135 Mm. (N. frontalis 175 Mm.)
R. Cruralis 142 Mm.
L. Peroneus 160 Mm.
R. Peroneus 160 Mm.

Patient wurde durch Monate nach den verschiedensten Methoden (Nacken, Sympathicus, peripher) galvanisch behandelt ohne irgend welchen wahrnehmbaren Erfolg. Es wurde während seines Charitéaufenthaltes bis zum 20. Aug. 1876 keine Veränderung seines Zustandes notirt, abgesehen von einer intercurrenten fieberhaften Pneumonie, welche er gut überstand. Das Körpergewicht betrug am 1. Juli 1876 105 Pfd. In der letzten Zeit klagt er, dass es ihm Mühe mache, tief Athem zu holen. Objectiv war kein Grund dafür nachzuweisen.

Die soeben mitgetheilten vier Beobachtungen heben sich von den früheren von atrophischer Spinallähmung dadurch sehr deutlich ab, dass überall die Schwäche der Muskeln nur ihrer Abmagerung entspricht, und der vollständige functionelle Ausfall von Muskeln immer auch nur an ihren völligen Schwund geknüpft erscheint. So ergiebt denn auch eine Vergleichung der Maasse der atrophischen Oberextremitäten in den dem Grade nach sich etwa entsprechenden schwersten Fällen II und XII, dass die Abmagerung in dem letzteren bei nicht

wesentlich schwerer gestörter Function sehr viel beträchtlicher ist. Im Falle II betrug der Oberarmumfang rechts 19, links 18 Cm., im Falle XII rechts 17,5, links 16,5 Cm., der Vorderarmumfang 5 Cm. unter dem Olecranon im Falle II rechts 22, links 19,5 Cm., im Falle XII rechts 17,5, links 17 Cm. Ebenso beträgt im Falle XI einseitiger Atrophie des Vorderarms die Differenz des Vorderarmumfanges gegen die gesunde Seite 4 Cm., viel mehr als je bei einseitigen atrophischen Lähmungen etwa derselben functionellen Beeinträchtigung z. B. im Falle V zur Beobachtung kam. Wenn also die Diagnose der protopathischen Muskelatrophie für die zuletzt mitgetheilten Fälle mit Sicherheit feststeht, so bleibt es dagegen zweifelhaft, ob auch ihr progressiver in den Fällen IX und XII gut ausgeprägter Charakter auch den übrigen zukommt. Allerdings ist es bekannt, dass in jedem Stadium der Atrophie der Process spontan zum Stillstand kommen kann.*) Da aber Duchenne**) noch eine seit 15 Jahren bestehende Atrophie des Daumenballens ihren progressiven Charakter wieder aufnehmen sah, ist derselbe auch für die seit 2½ Jahren stationäre Muskelatrophie der Beobachtung X und für die schon seit 9 Jahren stationäre Atrophie der Beobachtung XI noch immer nicht ausgeschlossen. In Bezug auf die Aetiologie konnte das sonst für die progressive Muskelatrophie so oft in Betracht kommende hereditäre Moment in keinem Falle nachgewiesen werden. Dagegen ist die Beobachtung XI ein instructives Beispiel für die schon von Aran, Duchenne und Roberts hervorgehobene, von Friedreich***) durch zahlreiche Belege bestätigte Thatsache, dass im Anschluss an schwere Ueberanstrengung von Muskeln sich progressive Atrophie derselben entwickelt. In Bezug auf den elektrischen Befund bestätigen meine Beobachtungen durchaus den Duchenne'schen†) Satz, dass die faradische Erregbarkeit normal bleibt, d. h. dass sie nur soweit herabgesetzt erscheint, als dem Schwunde von Muskelfasern entspricht. Dasselbe muss ich nun im Grossen und Ganzen für die galvanische Muskelerregbarkeit behaupten. Namentlich ist es mir nicht gelungen, die zuerst von Erb††) auch bei progressiver Muskelatrophie beschriebene galvanische Entartungsreaction der Muskeln mit völliger Sicher-

*) Vgl. R. Remak, Ueber die Heilbarkeit der progressiven Muskelatrophie. Allgemeine medicinische Central-Zeitung. 1862. No. 10, S. 75.

**) a. a. O. S. 517.

***) a. a. O. S. 206.

†) a. a. O. S. 491.

††) a. a. O. Dieses Archiv, V. Bd. S. 452. 1874.

heit nachzuweisen. Da Erb*) auch in neuster Zeit wieder gegen Bernhardt**) für das Vorkommen der Entartungsreaction bei der progressiven Muskelatrophie mit aller Bestimmtheit eintritt, so muss ich annehmen, dass auch ich in der Beobachtung der Stadien der Degeneration, in welchen die Entartungsreaction vorkommt, weniger glücklich gewesen bin. Da aber auch Lichtheim***) die Entartungsreaction in seinem Falle nicht nachweisen konnte, so dürfte immerhin feststehen, dass dieselbe bei der progressiven Muskelatrophie selbst bei besonderer Aufmerksamkeit nur schwer und selten zu erhalten ist, wie denn auch nach Erb's eigenen Angaben von einer so deutlich trägen über grössere Abschnitte des Muskels ausgedehnten Entartungszuckung, wie in der schweren und Mittelform der atrophischen Lähmung bei der reinen progressiven Muskelatrophie nicht die Rede zu sein scheint. Wie ich bereits an andererStelle†) hervorgehoben habe, scheint mir dieses Fehlen der Entartungsreaction in meinen Fällen von progressiver Muskelatrophie deswegen von besonderem Interesse, weil dagegen die der progressiven Muskelatrophie eigenthümlichen wenn auch keineswegs bei ihr allein vorkommenden fibrillären Zuckungen mit Ausnahme der Beobachtung X in allen Fällen, besonders stark aber in dem Falle XII von generalisirter Muskelatrophie, hier sogar mit mehr als fibrillären fast totalen Muskelzuckungen vergesellschaftet vorhanden waren. Da nun bei der noch immer obwaltenden Streitfrage, ob die fibrillären Zuckungen auf directer Muskelreizung beruhen, wofür ja auch ihr zuerst von Frommann††) bei Trichiniasis beobachtetes Vorkommen spricht, oder nach Friedberg†††) stets von Nervenreizung sei es directer oder reflectorischer abhängen, Friedreich*†) unter allen Umständen dieselbe auf die von ihm bei der progressiven Muskelatrophie constatirten myositischen in Kernvermehrung der Sarcolemmschläuche und interstitiellen Bindegewebswucherungen bestehenden Veränderungen zurückführen will,

---

*) Erb, Krankheiten des Rückenmarks a. a. O. 2. Aufl. S. 727.

**) a. a. O. dieses Archiv VII. Bd. S. 323.

***) a. a. O. dieses Archiv VIII. Bd. S. 534.

†) a. a. O. Berliner klin. Wochenschrift 1877. S. 644.

††) Frommann, Zur Casuistik der Trichiniasis. Virchow's Archiv, 53. Bd. S. 501. 1871.

†††) H. Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. 2. Ausgabe 1862, S. 162.

*†) a. a. O. S. 239—243.

man aber seit den bahnbrechenden Untersuchungen von Erb*) geneigt ist, denselben Veränderungen die galvanische Entartungsreaction der Muskeln zur Last zu legen, so ist dieses Fehlen der Coincidenz der Entartungsreaction und der fibrillären Zuckungen bei der progressiven Muskelatrophie für die weitere Aufklärung dieser Probleme von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Mit besonderer Rücksicht ferner auf die bei dem Mangel von Obductionsbefunden in meinen Fällen nicht zu entscheidende Frage über die etwaige primäre Atrophie der grauen Vorderhörner des Rückenmarks sind von neuropathischen Complicationen der Oberextremitätenatrophie in der Beobachtung XI die spastische Spinalparalyse der Unterextremitäten im Falle XII die hochgradige amyotrophische Bulbärparalyse hervorzuheben. Gewiss würde man versucht sein, wenn die Abhängigkeit der spastischen Spinalparalyse (Erb**)) oder Tabes dorsalis spasmodica (Charcot***)) von einer systematischen Lateralsclerose durch eine breitere anatomische Grundlage†) gesichert wäre, die in meiner Beobachtung XI zu einer Muskelatrophie der linken Oberextremität etwa zwei Jahre nach deren Ablauf allmählich hinzugetretene spastische Lähmung des gleichseitigen linken und später auch des rechten Beines ebenso auf eine secundäre Seitenstrangsdegeneration zurückzuführen, wie dies Lichtheim††) bei einer in der Folge einer apoplectiformen Bulbärparalyse entstandenen spastischen Paralyse that. Es hat aber meine Beobachtung XI noch weniger Aehnlichkeit mit dem Charcot'schen†††) Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose, als der eben erwähnte Lichtheim'sche Fall, da es sich nicht um eine generalisirte die von

*) Erb, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der peripherischen Paralysen. Leipzig 1868, S. 78 u. ff.

**) cfr. Erb, Ueber einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex. Berl. klin. Wochenschrift 1875, No. 26. — Derselbe. Ueber die spastische Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique, Charcot). Virchow's Archiv 70. Bd. 1877.

***) Charcot, Leçons etc. II, p. 274—295, 1876.

†) Soeben hat Leyden (Ueber spastische Spinallähmung. Berliner klin. Wochenschrift 1878, No. 48 u. 49) die schon von Westphal (Charité-Annalen pro 1876—1878, S. 379 ausgesprochene Ansicht entwickelt, dass die spastische Spinalparalyse eine den verschiedenartigsten Rückenmarkserkrankungen zukommende Erscheinung ist.

††) Lichtheim, Ueber apoplectiforme Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen der Seitenstränge des Rückenmarks. Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII. Bd. S. 36 des Separatabdruckes.

†††) Charcot a. a. O. II, p. 225—243.

den motorischen Kernen des Bulbus der Medulla oblongata versorgten Muskeln betheiligende atrophische Lähmung mit Contracturen handelt, sondern nur um eine zu einer einseitigen localen Oberextremitätenatrophie secundär hinzugetretene spastische Paraplegie. Da aber nach neueren Befunden von Pitres*) die angeblichen typischen Symptomencomplexe sowohl der reinen als der amyotrophischen Lateralsclerose jedenfalls auch bei nicht systematischer Seitenstrangssclerose, sondern auch bei multipler Rückenmarkssclerose vorkommen, so wird in jedem Falle die Beobachtung XI so zu deuten sein, dass sich im Anschluss an eine Erkrankung der linken Hälfte der vordern grauen Substanz der Cervicalanschwellung die der spastischen Paraplegie zu Grunde liegende chronische systematische oder nicht systematische Myelitis oder Sclerose entwickelt hat. Man müsste denn etwa die spastische an der der erkrankten Oberextremität entsprechenden Seite stärker ausgesprochene Paraplegie als eine zufällige Complication ansehen wollen. Natürlich bleibt aber auch ohnedies nach dem Friedreich'schen Raisonnement die Möglichkeit offen, dass zu einer primären Muskelatrophie die betreffenden anatomischen Veränderungen des Nervenapparates erst secundär hinzugetreten sind. Für diese primäre Myopathie würde sogar nach den Friedreichschen**) Erörterungen noch die im Falle XI beschriebene in der Mitte des Vorderarms wie abgeschnittene partielle Atrophie der unteren Abschnitte der Muskeln seiner Beugeseite in's Gewicht fallen. Der Fall XII bietet aber ein so typisches Beispiel der amyotrophischen Bulbärparalyse, dass hier wohl der erst kürzlich wieder von Leyden***) durch neue Beoachtungen erhärtete anatomische Befund der Atrophie der Stilling'schen Nervenkerne der Medulla oblongata und der Vorderhörner des Rückenmarks mit Sicherheit anzunehmen ist. Allerdings ist ja auch hier die ursprünglich myopathische Entstehung um so mehr möglich, als die bulbärparalytischen Erscheinungen erst vor einem Jahre zu der progressiven Muskelatrophie hinzugetreten waren. Auffällig ist übrigens bei der excessiven Zungen- und Lippen-Atrophie und den schweren dysarthrischen Störungen das völlige Fehlen von eigentlichen Deglutitionsstörungen. Erwähnenswerth ist ferner, dass es mir auch in den die lebhaftesten fibrillären Zuckungen zeigenden Lippenmuskeln des Falles XII ebenso-

*) Pitres, Contribution à l'étude des anomalies de la sclérose en plaques disséminées. Révue mensuelle de Médecine et Chirurgie. 1877. No. 12.

**) a. a. O. S. 236.

***) a. a. O. Dieses Archiv. VIII. Bd. S. 641—688.

wenig wie in der Beobachtung III gelungen ist, die von Erb beobachtete Entartungsreaction nachzuweisen.*) Die bei der chronischen Bulbärparalyse bekannte Neigung zu anhaltendem schwer unterdrückbaren Lachen und Weinen**) bei geringfügigstem Anlass, welche im Falle XII sehr ausgeprägt war und namentlich beim Lachen in einem anhaltenden thierähnlichen Grunzen sich äusserte, war bemerkenswerther Weise auch in der Beobachtung IX von reiner Muskelatrophie angedeutet, obgleich hier noch keinerlei Symptome einer Affection der Bulbärkerne erkennbar sind. Immerhin deutet aber diese an und für sich geringfügige Erscheinung auf eine gewisse Betheiligung des Nervenapparates auch in diesem Falle, wenn auch, wie gesagt, bei dem augenblicklichen Stande der Lehre der progressiven Muskelatrophie für keinen einzigen Fall die primäre neuropathische Erkrankung mit völliger Sicherheit behauptet werden kann.

Etwa erkennbare Typen der Localisation der Muskelatrophie dürfen also auch nach meinen früheren Erörterungen (vgl. oben S. 574—577) nicht ohne weiteres auf centrale Anordnungen zurückgeführt werden. Aber auch für eine zunächst rein descriptive Aufstellung von Localisationstypen und von etwaigen Analogien mit den ausführlich beschriebenen Localisationen der atrophischen Spinallähmungen würde das spärliche Material von vier eigenen Beobachtungen bei den allgemein bekannten Sprüngen und der Vielgestaltigkeit der progressiven Muskelatrophie gewiss nicht ausreichen, wenn nicht aus den Angaben guter Autoren hervorginge, dass es sich bei den von mir beobachteten Localisationen nicht etwa um seltene zufällige Ausnahmen, sondern um häufige Vorkommnisse handelt. Greifen wir z. B. aus der Beobachtung XII die Localisationen der Muskelatrophie des rechten Arms heraus, so ist dieselbe an der Hand und am Vorderarm eine fast bis zum völligen Verlust jeder elektrischen Erregbarkeit vollständige mit Ausnahme der Pronatoren und des leidlich erhaltenen Supinator longus, welcher sich bei der mit guter Kraft möglichen Beugung des Ellenbogens zusammen mit den Beugern am Oberarm kräftig zusammenzieht. Links sind die Verhältnisse ähnlich, nur dass der Schwund der Extensoren am Vorderarm nicht so vollständig ist, und deswegen noch Andeutungen der bekannten und in den Beobachtungen X und XI besser ausgeprägten Krallenstellung der Finger erkennbar sind, während rechts bei totaler Atrophie aller Fingermus-

*) Vgl. oben S. 552.

**) cfr. Erb, Krankheiten des Rückenmarks a. a. O. 2. Aufl. S. 919.

keln vollständige Schlaffheit aller Fingergelenke besteht. Ist also hier aus der generalisirten alle übrigen Arm- und Schulter-Muskeln ebenfalls wenn auch in geringerem Masse betheiligenden Muskelatrophie heraus beiderseits für die total atrophischen Muskeln der von mir für die atrophischen Spinallähmungen aufgestellte „Vorderarmtypus" deutlich herauszuerkennen, so stimmt dies mit der Beschreibung und Abbildung einer ganz identischen Localisation bei generalisirter Muskelatrophie von Duchenne*) vollkommen überein, welcher die in dem Gebiete eines Nerven nur auf gewisse Muskeln ausgedehnte Atrophie bei Integrität anderer geradezu als Facies der progressiven Muskelatrophie bezeichnet, ohne übrigens auf die muthmasslichen Ursachen dieses Verhaltens irgendwie einzugehen. Ebenso nun wie meine drei ersten Beobachtungen des Oberarmtypus der atrophischen Spinallähmung gleichsam als Negative zur Erkennung der Conturen des Vorderarmtypus der folgenden Beobachtungen dienten, liegt zur entsprechenden Ergänzung seines eben erwähnten meiner Beobachtung XII analogen Falles ein von Duchenne**) beschriebener und abgebildeter Fall von progressiver Muskelatrophie vor, in welchem von allen Vorderarmmuskeln allein der Supinator longus atrophirt war bei beginnender Atrophie der Beugemuskeln am Oberarm. Wenn ich mich nun auch lediglich auf das Verhalten des Supinator longus gegenüber der übrigen Vorderarmmuskulatur und der Beugemuskulatur am Oberarm hätte beschränken wollen, so ist es mir weder thunlich noch nothwendig erschienen, die gesammte grosse Casuistik der progressiven Muskelatrophie daraufhin durchzusehen. Denn da die Autoren der Sache niemals einen besondern Werth beigelegt haben, so stösst man nur auf beiläufige einschlägige Angaben. So enthalten die in dem Werke von Friedreich niedergelegten siebzehn eigenen Beobachtungen von progressiver Muskelatrophie der allerverschiedensten Verbreitung über die specielle Localisation der Atrophie in der Regel zu aphoristische Angaben, als dass man die in Rede stehenden Verhältnisse entscheiden könnte. In einem Falle***) ist allerdings ausdrücklich erwähnt, dass die Supinatoren an dem Schwund und dem Verlust der elektrischen Erregbarkeit der Vordermmuskeln betheiligt sind, während über den Biceps eine Angabe fehlt; einige Zeit darauf aber konnte Patient den Vorderarm nicht mehr beugen. In einem mit echter Hypertrophie

*) a. a. O. Electrisation localisée p. 506, Fig. 126.
**) a. a. O. S. 503, Fig. 124.
***) Friedreich a. a. O. Fall IV, S. 22.

der Deltoidei complicirten Falle*) wird der Supinator longus beiderseits ausdrücklich als der einzige Vorderarmmuskel bezeichnet, in welchem die elektrische Erregbarkeit vollkommen aufgehoben ist, während die übrigen Vorderarm- und Oberarmmuskeln noch schwach erregbar sind. Dagegen wird in einem anderen ebenfalls mit echter Muskelhypertrophie hier der Masseteren und Schulterblattmuskeln complicirten Falle**) von generalisirter Muskelatrophie angeführt, dass die Oberarmmuskeln total atrophisch sind, während die Vorderarmmuskeln, die Supinatoren einbegriffen, bezüglich ihrer Function und Ernährung ganz gesund sind. So sehr nun auch gerade dieser Fall die Friedreich'sche***) für eine genuine Myositis verwerthete Angabe zu bestätigen scheint, dass die progressive Muskelatrophie namentlich an den grossen Gelenken der Extremitäten in ihrer Verbreitung aufgehalten wird, welche als hemmende Marken dem örtlichen Fortschreiten sich entgegenstellen sollen, so wird doch Friedreich selbst durch das bei der anatomischen Untersuchung desselben Falles constatirte Uebergreifen des myositischen Processes von dem Biceps auf den Supinator longus veranlasst, dasselbe durch die anatomische Contiguität der Insertionsstellen des ersteren mit dem Bauche des letzteren zu erklären.†) Gleich ob es sich nun wirklich um eine derartige Infection per contiguitatem handelt oder ob aus anderen Gründen der Supinator longus auch bei der progressiven Muskelatrophie in Bezug auf seine Ernährungsverhältnisse eine grössere Zugehörigkeit zu den Oberarmmuskeln als zu den Vorderarmmuskeln zeigt, so geht dieselbe jedenfalls ausser aus Duchenne's und meinen Beobachtungen noch aus anderen gelegentlich von mir gefundenen Angaben anderer Autoren hervor. In einem Falle von Bergmann††) sind bei Atrophie des Biceps am sonst nicht abgemagerten Vorderarm die Conturen des Supinator longus verwischt. In einem Falle von Pseudohypertrophie der unteren und progressiver Muskelatrophie der oberen Extremitäten von Eulenburg†††) ist bei normaler elektrischer Reaction der vom

*) a. a. O. Fall XX, S. 191.
**) a. a. O. Fall XXI, S. 195.
***) a. a. O. S. 225.
†) a. a. O. S. 227.
††) Bergmann, Ein Beitrag zur Naturgeschichte der progressiven Muskelatrophie. St. Petersburger medicinische Zeitschrift VII. Bd. 1864, S. 119.
†††) A. Eulenburg. Ein Fall von Lipomatosis musculorum luxurians an den unteren und progressiver Muskelatrophie an den oberen Extremitäten. Virchow's Archiv. 49. Bd. 1870, S. 147.

Radialis versorgten Extensoren am Vorderarm dieselbe im Supinator longus allein völlig aufgehoben. „Der Triceps zeigt sich äusserst schwach, Biceps etwas besser, im Deltoideus dagegen fehlt jede Spur faradischer und galvanischer Contractilität.“ Auch in dem bereits erwähnten Lichtheim'schen*) Falle mit negativem Befunde des Rückenmarks sind Biceps, Brachialis internus und Supinator longus völlig geschwunden, während Function und Ernährung der übrigen Vorderarmmuskeln ebenso wie des Triceps vollkommen intact sind. Dagegen beschreibt diesen gewiss aus der Literatur noch leicht zu vermehrenden Beispielen von gleichzeitiger Atrophie des Supinator longus mit den Oberarmmuskeln gegenüber Charcot die gewöhnliche Form der aufsteigenden sich noch am Vorderarm begrenzenden progressiven Muskelatrophie in Uebereinstimmung mit meinen Beobachtungen X und XI folgendermassen: „Tous les muscles de la main et de l'avantbras auront, je suppose, subi une atrophie profonde à l'exception d'un seul peut-être, le long supinateur par exemple. En revanche les muscles du bras et de l'épaule seront intacts et présenteront le volume de l'état normal de manière à former un contraste frappant avec l'atrophie très-accentuée de l'avantbras et de la main“.**) In der That decken sich meine Beobachtungen X und XI, in welchen der Supinator longus sich durch seine kräftigen Conturen von den übrigen abgemagerten Vorderarmmuskeln abhebt, völlig mit dieser Beschreibung. Wenn also demnach der Supinator longus auch bei der progressiven Muskelatrophie gleichsam als Oberarmmuskel sich ausweist, so erscheint andererseits ihre Oberarmlocalisation sich von derjenigen der atrophischen Spinallähmung dadurch zu unterscheiden, dass auch der Triceps mehr oder minder an der Atrophie sich betheiligt, wenn auch Duchenne***) angiebt, dass der Triceps brachii der letzte Muskel der Oberextremität ist, welcher von der Atrophie erreicht wird. In Bezug auf den Deltoideus hebe ich aber mit Rücksicht auf meine früheren Befunde†) bei atrophischen Spinallähmungen beiläufig hervor, dass in meiner Beobachtung XII sein claviculärer Abschnitt noch am meisten von dem Muskelschwunde und dem Verluste der elektrischen Erregbarkeit verschont gefunden wurde. Im Grossen und Ganzen zeigt also die am Oberarm localisirte progressive Muskelatrophie eine ähnliche topographische Configuration

*) a. a. O. Dieses Archiv. VIII. Bd. S. 533.
**) Charcot a. a. O. Leçons II, p. 198.
***) a. a. O. Electrisation localicée p. 496.
†) Vgl. oben S. 557 u. ff..

wie der Oberarmtypus der atrophischen Spinallähmung, wenn auch die Atrophie nicht so vorzugsweise nur die Beugeseite betheiligt.

Bei der reinen Vorderarmlocalisation der progressiven Muskelatrophie scheint aber nach den Angaben von Duchenne, Charcot u. A. und nach meinen Beobachtungen X und XI die Immunität des Supinator longus eine ähnlich gesetzmässige zu sein, wie bei der atrophischen Spinallähmung. Dagegen lässt sich sowohl nach meinen Erfahrungen als nach den Angaben der Autoren in weitere Details die Analogie der Localisation der progressiven Muskelatrophie des Vorderarms mit dem gewöhnlichen Vorderarmtypus der idiopathischen und saturninen amyotrophischen Spinallähmungen nicht verfolgen. Während bei letzteren die alleinige und jedenfalls grössere Betheiligung der Streckseite des Vorderarms in bestimmter Reihenfolge der afficirten Muskeln die Regel bildet und die Muskeln an der Volarseite des Vorderarms nur selten und unter besonderen Umständen afficirt gefunden werden*), ist bei der progressiven Muskelatrophie von einer solchen Bevorzugung keine Rede und die Verbreitung eine sehr viel unregelmässigere. Bekanntlich hängt sogar die bereits erwähnte Krallenstellung der Finger von dem relativen Uebergewicht der Extensores digitorum communes et proprii als Strecker der Basalphalangen über die atrophischen Interossei als Beuger der Basalphalangen und Strecker der Endphalangen ab. Während in den Beobachtungen X und XII die langen Fingerbeuger und die Volarflexoren des Handgelenks etwa in demselben Maasse atrophirt sind wie die Strecker, sind die ersteren im Falle XI sogar deutlich mehr in ihrer Ernährung und Function geschädigt als die letzteren. In sämmtlichen Beobachtungen ist aber gemäss den gewöhnlichen Einsatzpunkten der aufsteigenden progressiven Muskelatrophie dieselbe am weitesten vorgeschritten in den Binnenmuskeln der Hand, den Interossei und Ballenmuskeln. Im Falle IX von beginnender Muskelatrophie ist ganz in Uebereinstimmung mit den oben**) erwähnten Bell'schen Beobachtungen der Abductor pollicis longus an der noch auf den Daumenballen und den ersten Zwischenknochenraum beschränkten Atrophie mit sehr exact nachweisbarer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit gegenüber der gesunderen Seite betheiligt, während die Interossei mit Ausnahme des ersten noch keine Abmagerung erkennen lassen. Uebrigens hat auch R. Remak***) das Ueber-

*) Vgl. oben S. 565—574.

**) Vgl. oben S. 523.

***) R. Remak, Ueber die Heilbarkeit der progressiven Muskelatrophie. Allgemeine medicinische Central-Zeitung 1862, No. 10, S. 75.

springen der Atrophie vom M. interosseus primus auf die Mm. extensor und abductor pollicis longus bei der progressiven Muskelatrophie als die Regel bezeichnet. Von Interesse ist, dass also die uns schon früher*) bei den atrophischen Spinallähmungen beschäftigende Zugehörigkeit des M. abductor pollicis longus zu den Daumenballenmuskeln auch bei der progressiven Muskelatrophie wieder hervortritt. Die kurzen Handmuskeln und zwar im besonderen die Muskeln des Daumenballens und des ersten Zwischenknochenraums sind aber nach den übereinstimmenden Angaben aller Autoren die gewöhnlichen Ausgangsstellen der aufsteigenden progressiven Muskelatrophie. Wenn Aran, Duchenne**), Roberts und Wachsmuth***) die Daumenballenmuskeln als den gewöhnlichsten Ausgangspunkt der Atrophie beobachteten, so betont dagegen Eulenburg†), dass er stets die Affection der Interossei derjenigen der Daumenballenmuskeln habe voraufgehen sehen. Schon früher hatte R. Remak††) behauptet, dass die progressive Muskelatrophie fast immer zuerst den Interosseus primus befällt und sich in ihrem Fortschreiten nicht an die Verbreitung eines Spinalnerven hält, während die zu neuritischen Lähmungen secundär hinzutretende Atrophie sich in den Beugemuskeln des Daumens vorzüglich localisirt und an die Ausbreitung des betreffenden Nervenstammes gebunden ist. Obgleich ich bei dem Mangel dazu ausreichenden eigenen Materials auf die Entscheidung dieser Einzelheiten verzichten muss, so steht so viel fest, dass, wenn auch die Verbreitung der progressiven Muskelatrophie am Vorderarm in ihrer Begrenzung nach oben durch die Immunität des Supinator longus mit dem Vorderarmtypus der atrophischen Spinallähmung übereinstimmt, dieselbe sich sowohl durch ihre gewöhnliche Ausgangsstelle von den Binnenmuskeln der Hand als ihre regellosere und gleichmässigere Ausbreitung über sämmtliche Vorderarmmuskeln sowohl der Streck- als der Beugeseite von demselben unterscheidet und, ebenso wie dies für den Oberarmtypus constatirt wurde, der Vorderarmtypus der atrophischen Spinallähmung bei der progressiven Muskelatrophie nur in gleichsam verwaschener Form wiederkehrt.

Dass aber dennoch die progressive Muskelatrophie unverkennbar

---

*) Vgl. oben S. 564.

**) a. a. O. S. 494. S. 516.

***) Vgl. Friedreich a. a. O. S. 206.

†) a. a. O. Lehrbuch der Nervenkrankheiten II. S. 389.

††) R. Remak, Ueber Neuritis. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde 1860, No. 48, S. 772.

überhaupt solche bestimmte Localisationen aufzuweisen hat, welche übrigens keineswegs eine multiple Entstehung und sprungweise Verbreitung z. B. den bekannten Sprung von den Handmuskeln auf den Deltoideus ausschliessen, wird je nach der neuropathischen oder myopathischen Pathogenese dieser Krankheit verschieden erklärt werden müssen. In dem unserem natürlichen Einordnungsbedürfnisse*) in grössere Krankheitsgruppen mehr zusagenden Falle der spinalen Pathogenese hätte man an entsprechende anatomische Anordnungen der grauen Vorderhörner zu denken, wie sie zur Erklärung der von den Innervationsbezirken der einzelnen Spinalnerven abweichenden Verbreitung der progressiven Muskelatrophie für die trophischen Ganglienzellen im Rückenmark bereits von R. Remak**) und Bergmann***) angenommen wurden. Gesteht man mit ihnen, Duchenne, Charcot und Erb (vgl. oben S. 575) besondere trophische Zellen zu, so könnten die Abweichungen der Localisationen der progressiven Muskelatrophie von derjenigen der atrophischen Spinallähmungen so erklärt werden, dass die trophischen Ganglienzellen antagonistischer Muskeln in näheren gegenseitigen Beziehungen stehen als die motorischen. Glaubt man ohne besondere trophische Zellen auskommen zu können, so müsste man annehmen, dass die der progressiven Muskelatrophie zu Grunde liegende reine Atrophie der motorischen Ganglienzellen im Rückenmark an anderer Stelle auftritt uud sich diffuser verbreitet als die poliomyelitischen der atrophischen Spinallähmung zu Grunde liegenden Erkrankungen. Da aber auch sowohl in mit Pseudohypertrophie der Muskeln complicirten Fällen, wo spinale Befunde unwahrscheinlich sind, als in dem Lichtheim'schen Falle mit negativem Befunde des Rückenmarks entsprechende typische Localisationen der progressiven Muskelatrophie beobachtet wurden, so entzieht sich für den dem augenblicklichen Stande der anatomischen Erkenntniss entsprechenden Fall, dass die progressive Muskelatrophie in der That eine ganz örtliche primäre chronische Myositis sein kann, die relative Gesetzmässigkeit ihrer Localisationen zunächst jeder plausiblen Erklärung. Denn die Friedreichsche†) gelegentlich einer scharfen Ablehnung der „trophischen Centren“ des Rückenmarks gegebene Erklärung, dass in functioneller

*) vgl. Lichtheim a. a. O. dieses Archiv VIII. Bd. S. 522.

**) R. Remak a. a. O. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde 1862, No. 2, S. 34.

***) Bergmann a. a. O. Petersburger medicinische Zeitschrift, VII. Bd. 1864, S. 85 u. ff.

†) a. a. O. S. 234 und 238.

Hinsicht einheitliche und gemeinsame Innervationsbezirke zusammen erkranken, ist eben nur eine Umschreibung der Thatsachen, welche übrigens mit seinen erwähnten anderweitigen Angaben über die strenge Begrenzung der Atrophie durch die grossen Gelenke nicht durchaus in Einvernehmen zu bringen sind. Wenn aber Friedreich an anderer ebenfalls bereits erwähnter Stelle die anatomische Contiguität als ursächliches Moment der Reihenfolge der erkrankenden Muskeln hervorhebt, so ist nicht abzusehen, warum z. B. der Supinator longus bei Erkrankung des Biceps leichter erkrankt als irgend ein anderer von den Condylen des Humerus entspringender und ebenfalls der Insertionsstelle des Biceps anliegender Muskel oder warum die Atrophie vom ersten Zwischenknochenraum und Daumenballen gern übergreift auf seine langen Muskeln am Vorderarm auch ohne anatomische Contiguität der betreffenden Muskelmassen. Bei aller Achtung auch vor negativen pathologisch-anatomischen Befunden des Rückenmarks kann man sich daher doch nur schwer der Einsicht verschliessen, dass die in der gewöhnlichen klinischen Form der progressiven Muskelatrophie unverkennbaren wenn auch weniger deutlich als bei den atrophischen Spinallähmungen ausgeprägten Localisationstypen aus einer spinalen Pathogenese besser verständlich sind, dass sie aber jedenfalls bei ferneren Untersuchungen der progressiven Muskelatrophie zu beachten sind und in deren Pathogenese ihre Erklärung mit zu finden haben.

Wenn ich nach dieser längeren Abschweifung auf die Localisationen der protopathischen Muskelatrophie zu den atrophischen Spinallähmungen zurückkehre, so würden an diejenigen der Oberextremitäten als der Innervationsbezirke der Halsanschwellung die poliomyelitischen Erkrankungen des Dorsaltheils zuzuschreibenden atrophischen Rumpflähmungen anzureihen sein. Obgleich nun schon J. v. Heine*) derartige Fälle von spinaler Kinderlähmung beschrieb und abbildete, so gehören sie doch immerhin zu den Seltenheiten, und stehen mir eigene Beobachtungen hierüber nicht zu Gebote. Bei atrophischen Spinallähmungen Erwachsener sind aber Muskellocalisationen am Rumpfe (Rücken-, Brust- und Bauchmuskeln) meines Wissens noch nicht genauer beschrieben worden.

Aber auch von atrophischen Spinallähmungen der Unterextremitäten verfüge ich von Erwachsenen bei einem lediglich ambulanten Krankenmaterial nur über wenige eigene Beobachtungen. Die genauere elektrische Untersuchung der Localisationen der spinalen

*) a. a. O. S. 31 u. ff. Tafel III und IV.

Kinderlähmung aber wird einmal durch die Ungeberdigkeit der kleinen schreienden Patienten wesentlich erschwert. Andererseits sind die leider an den Unterextremitäten nicht allzuseltenen bereits oben (S. 519) erwähnten Fälle, wo es zu einer vollständigen Paralyse mit gliederpuppenartiger Schlaffheit der Gelenke gekommen ist, und wenigstens von den Nervenstämmen aus durch faradische Reizung in keinem einzigen Nervengebiet mehr Contractionen zu erhalten sind, für die Frage der spinalen Kernanordnungen nicht zu verwerthen. Dann sind bekanntlich vermöge der anatomischen Verhältnisse der Beckenmuskeln und ihrer motorischen Nerven dieselben der isolirten elektrischen Untersuchung auch nicht annähernd so zugänglich wie die Nervenäste der entsprechenden Muskeln des Schultergürtels. So gelingt es z. B. bekanntlich nicht, die Hauptbeugemuskeln des Oberschenkels gegen das Becken (Iliacus, Psoas), sowie die Rotatoren desselben (Pyriformis, Obturatorii, Gemelli, Quadratus femoris) in isolirte Contraction zu versetzen, so dass die elektrische Untersuchung der derselben besser zugänglichen Mm. glutaei immer nur zum Theil über die Erregbarkeitsverhältnisse der am Becken liegenden Muskeln Aufschluss giebt. Ich habe daher von einer Bearbeitung der Localisationen der atrophischen Spinallähmungen der Beckenmuskeln und von einer Mittheilung entsprechender Beobachtungen Abstand genommen. Dagegen möge ein relativ kleines Beobachtungsmaterial von atrophischen Spinallähmungen des Oberschenkels und Unterschenkels, wieder ohne Rücksicht auf die Art der Entwicklung und die zu Grunde liegenden anatomischen Processe der vordern grauen Substanz mitgetheilt, dazu dienen, meine früheren zum Theil bereits anderweitig bestätigten und erweiterten Angaben*) über die Localisationen der atrophischen Spinallähmungen und Bleilähmungen der Unterextremitäten zu ergänzen.

Beobachtung XIII.

Spinale Kinderlähmung des linken Beins. Nur die Glutaen, der Iliopsoas, die Mm. peronei und einzelne Zehen-Extensoren und Flexoren sind etwas verschont.

Otto Scheer. 2 Jahre alt, aufgen. den 8. December 1876, litt, 7 Monate alt, an Keuchhusten. Wann die jetzt bestehende Lähmung aufgetreten ist, weiss die Mutter nicht. Als im Januar d. J. die ersten Gehversuche gemacht werden sollten, wurde die Lähmung des linken Beines bemerkt, welche

*) a. a. O. Dieses Archiv VI, S. 31—42. S. 47. S. 50. S. 54—56, vergl. oben S. 516 u. 517.

trotz eingeleiteter elektrischer Behandlung seitdem unverändert geblieben sein soll.

Das linke Bein des kräftigen Knaben ist kalt und blauroth, in allen Gelenken abnorm frei beweglich ähnlich wie bei einer Gliederpuppe. Die Muskulatur fühlt sich weich und völlig schlaff an. Der Umfang des Oberschenkels beträgt rechts 23 Cm., links 20,5 Cm., der Umfang der Wade rechts 17 Cm., links 15,5 Cm. Während die passive Bewegung des Fuss- und Kniegelenkes keinerlei Widerstand findet, lässt sich gegen die Streckung des Oberschenkels gegen das Becken ein gewisser Widerstand nachweisen. Auch kann das Kind den Oberschenkel gegen das Becken beugen. Ob ausser dem Iliopsoas auch andere Beckenmuskeln fungiren, bleibt zweifelhaft. Die Adductoren des Oberschenkels sowie die das Knie streckenden und beugenden Muskeln sind ganz paralytisch. Auf Nadelstiche der Fusssohle entsteht reflectorisch leichte Contraction des M. peroneus brevis und der Zehenstrecker. Die Wadenmuskeln und der Tibialis anticus sind völlig gelähmt. Die faradische Erregbarkeit ist in den Adductoren, Extensoren und Flexoren im linken Oberschenkel völlig aufgehoben, in den linken Glutaei noch schwach nachzuweisen. Auch der M. sartorius contrahirt sich auf Reizung des N. cruralis nicht. Bei starker faradischer Reizung des Peroneus tritt schwache Contraction nur in den Mm. peroneus brevis und extensor digitorum longus auf. Bei Reizung des N. tibialis schwache Contraction des Flexor digitorum longus. Nur durch sehr starke galvanische Ströme und Volta'sche Alternativen sind träge Zuckungen der degenerirten Muskelmassen zu erhalten.

Eine eingeleitete galvanische Behandlung, bei welcher die Anode auf die Spina lumbalis die Kathode vorzugsweise auf die Austrittsstelle des Cruralis gerichtet wurde, hatte für die Kräftigung des Iliopsoas einigen Erfolg, insofern als mit einem Stiefel, welcher das Knie in Streckstellung, das Fussgelenk im rechten Winkel fixirt, das Kind unterstützt gehen lernte. Weder in den Motilitäts- noch Erregbarkeitsverhältnissen der Beinmuskeln trat innerhalb 22 Behandlungen bis zum 28. Februar 1877 eine Aenderung ein.

Beobachtung XIV.

Spinale Kinderlähmung des rechten Beines im N. cruralis mit Ausnahme des M. sartorius, im N. obturatorius und auf den M. tibialis anticus beschränkt im N. peroneus.

Martha Wachsmuth, 3 Jahre alt, aufgen. den 3. März 1876 war bis November v. J. gesund, erkrankte damals fieberhaft und war an beiden Beinen gelähmt. Nach vier Wochen konnte sie wieder gehen, schleppte aber das rechte Bein. Allmählich hat sich die Abmagerung des rechten Beins eingestellt.

Das im Uebrigen gesunde und kräftige Kind zeigt eine merkliche Abmagerung des rechten Beines besonders an der Vorderseite des Oberschenkels. Sein Umfang beträgt in gleicher Höhe über der Patella rechts 22, links 24 Cm. Die grösste Circumferenz der Wade ist rechts 18, links 19 Cm.

Der rechte Oberschenkel wird leidlich gegen den Rumpf gehoben aber kraftlos. Die Streckung des rechten Knies ist nicht möglich, die Flexion desselben sehr schwach. Die Function der Adductoren des Oberschenkels bleibt zweifelhaft. Die Zehen werden bewegt. Man sieht aber keine Contraction des M. tibialis anticus auch nicht reflectorisch auf Nadelstiche der Fusssohlen. Die Sensibilität erscheint durchaus intact. Sie kann allein gehen, schleift aber den rechten Fuss, setzt ihn stark nach aussen und dorsalflectirt ihn wenig beim Abwickeln des Beines. Das Knie wird sehr stark durchgedrückt (hyperextendirt) beim Aufsetzen des Beines. Der linke Fuss wird compensatorisch einwärts gesetzt.

Die faradische Untersuchung ergiebt im linken Cruralis die Minimalcontraction bei 42 Mm. Rollenabstand. Bei 28 Mm. kommt es zu einer sehr kräftigen totalen Contraction des Cruralisgebietes. Rechts tritt bei 28 Mm. eine schwache Contraction des M. sartorius ein. Auch bei stärkeren Strömen contrahirt sich kein anderer Muskel im Cruralisgebiete. Linker Obturatorius Contraction bei 30 Mm., rechts keine Wirkung auch bei starken Strömen. Minimalcontraction im linken Peroneus bei 43 Mm., rechts bei 22 Mm. aber nur in den Extensoren der Zehen und in den Mm. peronei mit Abduction des Fusses. Auch bei stärksten Strömen keine Contraction im M. tibialis anticus. Linker N. tibialis 24 Mm., rechter N. tibialis 8 Mm. gleichmässig in allen von ihm versorgten Muskeln. Die galvanische Prüfung der Nerven ergiebt mit der faradischen Erregbarkeit übereinstimmende Resultate. So erhält man mit wachsender Stromstärke vom rechten N. peroneus aus nach einander KSZ ASZ und AOZ in allen Muskeln mit Ausnahme des M. tibialis anticus. Dagegen besteht in ihm sowohl wie im Extensor quadriceps deutliche Entartungsreaction für die galvanische Reizung. Diese ergiebt sich bei genauerer Untersuchung nur als qualitativ (träge Zuckung ASZ = KSZ). Es tritt nämlich bei allmählich gesteigerter Stromstärke der Minimalcontraction am linken Nervus cruralis bei — 3 ° (50) ein, also:

— 3 ° (50) KSZ KO—AS—AO—.

Dagegen im rechten Extensor quadriceps erst:

± 15 ° (50) KSZ KO—ASZ AO—.

Die Zuckung wird um so stärker, je näher die Electrode der Sehne steht, während links die Zuckung um so kräftiger ist, je näher die Electrode dem Cruraliseintritt ist. Aus der Differenz der Nadelausschläge ergiebt sich, dass die musculäre Erregbarkeit jedenfalls nicht mehr erhöht war.

Im Verlaufe einer eingeleiteten galvanischen Behandlung (Anode Gegend der Lendenanschwellung Kathode stabil und labil die erkrankten Nervengebiete) trat nicht blos eine wesentliche Kräftigung der Iliopsoasmuskulatur, sondern auch die Fähigkeit wieder ein, den Unterschenkel zu strecken. Am 25. März 1878 konnte bereits eine geringe Contraction auch des Extensor quadriceps bei starker faradischer Reizung des rechten N. cruralis constatirt werden. Dadurch war eine wesentliche Besserung des Ganges erzielt, während der Tibialis anticus gelähmt blieb.

Beobachtung XV.

Traumatische linksseitige atrophische (Spinal-?) Lähmung des N. cruralis mit Ausnahme des M. sartorius, des N. obturatorius und des M. tibialis anticus.*)

Friedrich Nachtwey, 40jähriger Zimmergeselle aus Halberstadt, am 14. November 1874 auf die Nervenklinik der Charité aufgenommen, arbeitete vor Pfingsten desselben Jahres an dem Gewölbe eines Kalkofens. Auf dem linken Bein kniend, während das rechte nach hinten ausgestreckt war, veranlasste er durch Wegnahme von Holzstützen den Einsturz eines Theiles des Gewölbes. Dadurch, dass Holzbögen über seinem Kopf und Oberkörper stehen blieben, blieben dieselben unverletzt, während auf den unteren Theil des Rückens schwere Steine fielen. Das rechte nach hinten gestreckte Bein befand sich ebenfalls in geschützter Lage. Es war ihm im Augenblick des Einsturzes, als wenn das Kreuz abgeschlagen würde. Sofort nachdem er herausgezogen war, konnte er das linke Bein nicht mehr bewegen. Aeussere Verletzungen hatte er nicht davon getragen, nur intensive Schmerzen und Anschwellung der Kreuzgegend und der linken Darmbeinaussenfläche und angeblich einen Bruch zweier Rippen. Im Anfange soll das linke Bein ganz gelähmt und vollständig gefühllos gewesen sein. Während einer Bettlägrigkeit von 7 Wochen stellte sich allmählich Bewegung und Gefühl im linken Fuss und Unterschenkel wieder ein. Seit drei Monaten hat aber die Beweglichkeit keine Fortschritte gemacht, während dagegen die schon vorher schlaffe Oberschenkelmuskulatur immer mehr abgemagert ist. Bis vor 6 Wochen hatte er noch Schmerzen im untern Theile der Wirbelsäule, welche jetzt nur auftreten sollen, wenn er sich mit Gehen zu sehr anstrengt. Weder unmittelbar nach der Verletzung noch später haben Störungen der Urinentleerung bestanden. Auch die Genitalfunctionen sind intact geblieben. Der Stuhl ist etwas angehalten.

Es besteht an dem kräftigen und sich eines guten Allgemeinbefindens erfreuenden Patienten eine Deviation der Wirbelsäule, welche am deutlichsten ist, wenn er platt auf dem Bauch liegt. Dann ist der Processus spinosus des ersten Lendenwirbels deutlich eingesunken und bilden sowohl die nächst höheren untersten Brustwirbel als die oberen Lendenwirbel eine deutliche sanft ansteigende Hervorwölbung. Druck in dieser Gegend ist nirgends mehr empfindlich.

Weder am Rücken noch an den Bauchmuskeln oder den Nates ist Abmagerung erkennbar. Dagegen besteht eine sehr beträchtliche Abmagerung des linken Beines. Der Umfang des rechten Oberschenkels 14 Cm. über dem oberen Rande der Patella beträgt 43, der des linken an derselben Stelle nur 35 Cm. Der grösste Wadenumfang beträgts rechts 29, links 26 Cm. Die

*) Dieser Fall wurde bereits früher (a. a. O. dieses Archiv VI. Bd. S. 55) von mir kurz erwähnt.

Atrophie des Oberschenkels betrifft wesentlich die vordere Seite, indem die Muskulatur des Extensor quadriceps in eine ganz dünne dem Knochen aufliegende Schicht verwandelt ist. Ebenso sind die Adductoren ganz atrophisch, während die Beugemuskeln gut erhalteu sind. so dass in der Bauchlage die Atrophie des Oberschenkels gar nicht so auffällig ist. Die Patella tritt durch die Atrophie des Quadriceps mit den sie umgebenden Schleimbeuteln mit ganz abnormer Deutlichkeit hervor und ist ganz auffallend verschieblich, ohne dass Flüssigkeit im Gelenk zu constatiren ist. An dem Unterschenkel erscheint die Abmagerung mehr gleichmässig. Die Stellung der Extremität und Beweglichkeit der Gelenke ist normal. Es bestehen keine trophische Störungen an Haut und Nägeln. Der linke Oberschenkel fühlt sich auffallend kalt an. Die Femoralis pulsirt beiderseits für das Gefühl in gleicher Stärke. Fibrilläre Zuckungen werden nicht bemerkt.

Patient ist im Stande sich ohne Hülfe der Arme aus der Rückenlage zu erheben; doch bleibt dabei die linke Körperhälfte etwas zurück und contrahiren sich die linksseitigen Bauchmuskeln auffallend stark dabei. Die Beweglichkeit des rechten Beins ist ganz normal. Das linke der Unterlage aufliegende Bein kann er gut nach aussen und innen rotiren, gegen das Becken strecken und abduciren, nicht aber adduciren. Bei Versuchen tritt keine Spur von Contraction der Adductoren ein, sondern schiebt er den Fuss mittelst Contraction der Unterschenkelmuskeln auf dem Lager nach innen. Er kann nicht den Oberschenkel vom Lager abheben, sondern hebt die entsprechende Beckenhälfte. Die Extension des Knies ist ganz unmöglich. Bei der im Ganzen kraftlosen Beugung ziehen sich alle die Kniekehle nach oben begrenzenden Muskeln gleichmässig zusammen. Plantarflexion des Fusses erfolgt gut und kräftig, die Dorsalflexion ist schwächer und nicht so ausgiebig als rechts. Erst durch die spätere elektrische Untersuchung wird die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass sie lediglich durch das Zusammenwirken der Extensores digitorum communis longus und hallucis longus und der Peronei erfolgt und der Tibialis anticus sich gar nicht contrahirt. Dementsprechend wird der äussere Fussrand stärker gehoben. Die Pronation und Supination des plantarflectirten Fusses lassen keine Anomalie erkennen.

Nach der Angabe des Patienten ist das Gefühl im ganzen linken Beine herabgesetzt, am wenigsten an der hintern Seite des Oberschenkels, am meisten an seiner Vorderseite, nächstdem am ganzen Unterschenkel und Fuss, welcher beim Auftreten auch die Kälte des Fussbodens nicht so fühlt, wie der andere. Die objective Untersuchung ergiebt, dass 10 Cm. unterhalb der Inguinalbeuge an der vorderen Seite des Oberschenkels eine Zone beginnt, in welcher in einer Breite von etwa 12 Cm. ungefähr bis zum Knie herab Berührungen und auch tiefer Druck mit dem Nadelknopf nicht angegeben werden. An der vordern Seite des Unterschenkels ist das Gefühl für Berührungen abgeschwächt, noch mehr an der hintern Seite von der Mitte des Oberschenkels abwärts. Von der Mitte der Fusssohle abwärts werden an der Planta auch Nadelstiche, welche sonst noch überall, wenn auch undeutlich, als solche empfunden werden, nur als Druck angegeben und erregen keine Reflexe. Ein

kaltes Gefäss imponirt an der linken Unterextremität überall nur als Druck; desgleichen ein Blechgefäss mit Wasser von 35 °C. Eis wird an der Vorderseite des Oberschenkels und überall am Unterschenkel nur als Druck empfunden, welcher nach einiger Zeit schmerzhaft wird, während an der hintern Seite des Oberschenkels sofort die Kälte angegeben wird. Der Cremasterreflex ist gut erhalten.

Patient kann, ohne sich anzuhalten, vom Stuhle aufstehen, steht ziemlich sicher auf beiden Beinen und allein auf dem rechten, wagt aber nicht das rechte Bein vom Boden abzuheben um auf dem linken zu stehen. Zur Noth vermag er auch ohne Stütze sich einige Schritte vorwärts zu bringen, indem er den linken Oberschenkel gut hebt aber möglichst bald den Schwerpunkt wieder durch das rechte Bein stützt. Mit zwei Krücken vermag er ganz schnell zu gehen. Beide Oberschenkel werden dann ausgiebig gehoben, der linke durch eine Schwungbewegung eher noch mehr. Die Dorsalflexion des lnken Fusses beim Abwickeln desselben geht ziemlich gut von Statten, während das Bein im Ganzen ziemlich stark nach aussen rotirt wird. Beim Aufsetzen des linken Beins wird das linke Knie stark hyperextendirt und gleichzeitig der Rumpf durch beide Krücken gestützt. Patient kann auch bei aller Anstrengung nicht den linken Fuss auf einen Stuhl setzen, während er durch die Krücken unterstützt steht, auch nicht das linke Bein über das rechte schlagen, während er sitzt.

Faradische Prüfung.

R. N. cruralis 120 Mm.*)

L. N. cruralis 105 Mm. Contraction nur im M. sartorius, auch bei stärkeren Strömen keine Contraction in einem andern Muskel.

Die directe faradische Erregbarkeit für Inductionsströme der secundären sowie der primären Spirale ist in den vom N. cruralis versorgten Muskeln mit Ausnahme des gut erregbaren M. sartorius ebenfalls aufgehoben.

R. N. obturatorius 115 Mm.

L. N. obturatorius ganz unerregbar. Auch die directe faradische Erregbarkeit der Adductoren aufgehoben.

Bei der faradischen Reizung des linken N. peroneus wird bei kräftiger Contraction aller übrigen Muskeln auch bei stärksten Strömen die Contraction des M. tibialis anticus vermisst. Dieser ist auch direct für faradische Ströme unerregbar, während rechts die Minimalcontraction bei 130 Mm. zu erhalten ist.

Galvanische Prüfung.

Auch bei 50 El und Volta'schen Alternativen tritt vom linken Cruralis aus nur Contraction im M. sartorius ein. Bei directer Application auf den Extensor quadriceps femoris treten von etwa 30 Elementen an aufwärts träge Zuckungen sowohl bei KS als bei AS ein, welche um so stärker sind, je näher

---

*) Der Nullpunkt der Scala wird an diesem Apparat erreicht, wenn die Rollen ganz übereinander geschoben sind.

die Elektrode an der Sehne steht. Dasselbe Verhältniss besteht in den Adductoren. Ueber Entartungsreaction des M. tibialis anticus fehlt eine Notiz.

Unter einer auf den untern Theil der Wirbelsäule und der erkrankten Nerven und Muskeln gerichteten galvanischen Behandlung trat eine merkliche Besserung der Sensibilität und Motilität ein, so dass Patient schon nach einigen Wochen mit einem Stock in der rechten Hand, welchen er gleichzeitig mit dem linken Fuss aufsetzte, ziemlich gut gehen konnte. Er konnte ferner in der Rückenlage bei gleichzeitiger Beugung des Knies der Schwere nach den Oberschenkel bis zum rechten Winkel ziemlich kräftig gegen das Becken beugen. Ebenso gewannen die Abductoren und Rotatoren des Oberschenkels sowie die Beuger des Knies und die Dorsalflexoren des Fusses an Kraft, während die Adductoren des Oberschenkels und die Extensoren des Knies dauernd gelähmt und atrophisch blieben. Ebenso blieb der elektrodiagnostische Befund bis zu seiner am 11. Januar 1875 erfolgten Entlassung ganz unverändert.

Beobachtung XVI.

Spinale Kinderlähmung (subacut entstanden?) des rechten Beins im Bezirk des N. cruralis mit Ausnahme des M. sartorius und im M. tibialis anticus.

Ernst Zickermann, 1 Jahr alt, aufgen. den 15. Mai 1877 soll bis Ende Februar d. J. gesund gewesen sein. Damals bemerkte die Mutter, ohne dass Fieber oder Krämpfe voraufgegangen wären, dass das rechte Bein nicht mehr so gut angezogen wurde als das linke. Dann soll die Schwäche des Beins nach der Versicherung der Mutter ganz allmählich zugenommen haben und Abmagerung hinzugetreten sein.

Das ziemlich grosse etwas anämische Kind zeigt keinen Längenunterschied der Unterextremitäten. Der Umfang des rechten Oberschenkels beträgt 20 Cm., der des linken in gleicher Höhe über der Patella 21 Cm., der grösste Umfang des Unterschenkels rechts 15 Cm., links 16 Cm. Die Muskulatur des rechten Oberschenkels besonders an der Vorderseite ist auffallend schlaff, weniger im Unterschenkel. Auf Kitzeln der Fusssohle erfolgt links der normale Reflex, während rechts der Oberschenkel wenn auch langsam zwar angezogen wird, aber die gewöhnliche Dorsalflexion des Fusses ausfällt. Das Kniegelenk ist abnorm leicht passiv beweglich. Namentlich setzen die Strecker gar keinen Widerstand entgegen, indem der Schwere nach der Unterschenkel herabfällt, während gegen die Streckung die Beuger des Knies einen leidlichen Widerstand leisten. Der Fuss steht in ziemlich reiner Equinusstellung. Man sieht spontane Bewegungen der Zehen.

Die Minimalcontraction im linken Cruralis tritt bei 15 Mm. Rollenabstand ein; bei wachsender Stromstärke ist die Contraction eine vollständige. Bei der Reizung des rechten Cruralis tritt auch bei stärkeren Strömen immer nur Contraction im M. sartorius ein. Dagegen ist der N. obturatorius auch rechts gut erregbar. Bei Reizung des N. peroneus contrahiren sich rechts

nur die Mm. peronei und Extensores digitorum, indem der äussere Fussrand ziemlich stark gehoben wird. Auch direct ist der M. tibialis anticus durch faradische Ströme nicht erregbar. Die Erregbarkeit des rechten N. tibialis ist herabgesetzt, indem links die Minimalcontraction im Tendo Achillis bei 20 Mm., rechts erst bei 12 Mm. Rollenabstand auftritt. Bei starken Strömen contrahiren sich noch der Tibialis posticus und die Flexores digitorum. Auch die faradische Erregbarkeit der Beuger des Knies ist etwas herabgesetzt. Nur bei relativ hoher Stromstärke, bei ± 20° (50) werden träge Contractionen der Streckmuskulatur des Oberschenkels erzielt.

Beobachtung XVII.

Chronische atrophische Spinallähmung der rechten Unterextremität im Iliopsoas, Rectus femoris, Vastus medius und externus, Tibialis anticus. Relative Integrität des Sartorius, Vastus internus, der Adductoren und des Ischiadicusgebietes mit Ausnahme des M. tibialis anticus.

Der 52jährige Schmidt Gille, aufgen. den 18. Juli 1878, hat seit October v. J. ab und zu Schmerzen in beiden Waden verspürt, was ihn jedoch nicht hinderte bis in den April d. J. zu arbeiten. Nachdem schon vorher die Wadenschmerzen sich verloren hatten, hatte er im März Schmerzen im obern Theil der Lendenwirbelsäule bekommen und gleichzeitig Schwäche des rechten Beins, so dass er seit ca. 4 Monaten nicht im Stande ist, sich ohne Hülfe der Arme vom Stuhl zu erheben, und er immer schlechter ging. Seit Eintritt der Schwäche, welche, wie er ausdrücklich versichert, nicht plötzlich, sondern ganz allmählich sich entwickelte, hat er keine Schmerzen mehr in den Beinen gehabt und sind die Kreuzschmerzen auch nur gering. Während Urin- und Stuhlentleerung, sowie das sonstige Allgemeinbefinden ganz ungestört blieben, hat die Schwäche trotz Einreibungen und eines vierwöchentlichen Aufenthalts in der Charité angeblich stetig zugenommen. Er wurde mir zur Untersuchung überwiesen, weil er der Simulation verdächtig war.

Patient, dessen übriger Ernährungszustand und Allgemeinbefinden ausgezeichnet sind, zeigt nur bei sorgfältiger Betrachtung eine leichte Abmagerung der Vorderseite des rechten Oberschenkels, indem hier der Rectus femoris deutlicht abgeflacht erscheint. Diese Abmagerung ist aber für die Messung nur eine geringe, indem 16 Cm. über dem oberen Rande der Patella der Oberschenkelumfang rechts 39, links 40 Cm. beträgt. Am rechten Unterschenkel ist keine deutliche Atrophie zu entdecken, ebensowenig an der Gesäss- und Rückenmuskulatur. Der grösste Umfang der rechten Wade beträgt 32,5, der linken 33 Cm. Hier fühlt die Muskulatur sich fest an, während sie an der Vorderseite des rechten Oberschenkels im Vergleich zur andern Seite sehr schlaff ist. Nirgends sind fibrilläre Zuckungen zu bemerken. Rechts ist das Kniephänomen kaum andeutungsweise vorhanden, während es links gut entwickelt ist. Das Fussphänomen fehlt beiderseits.

Viel beträchtlicher sind die functionellen Störungen. Er ist nicht im Stande sich ohne Hülfe der Arme aus der Horizontallage zu erheben trotz

starker fühlbarer Contraction der Bauchmuskeln. Während der linke Oberschenkel gut erhoben wird, kann der rechte nicht vom Lager abgehoben werden und fällt passiv erhoben widerstandslos herab. Ebenso ist die Streckung des rechten Knies bei passiv erhobenem Oberschenkel nur schwach und reicht nicht aus den Unterschenkel vom Lager abzuheben. Die Rotatoren und Abductoren der Hüfte wirken kräftig, die Kraft der Adductoren ist herabgesetzt. Die Beugung des Knies, die Plantarflexion des Fusses, die Bewegungen der Zehen sind kräftig, die Dorsalflexion des Fusses ist nicht so ausgiebig wie auf der anderen Seite, ist kraftlos und springt die Sehne des Tibialis anticus nicht in normaler Stärke dabei hervor. Die Pronation und Supination des Fusses ist gut möglich. Es bestehen keinerlei Sensibilitätsstörungen. Druck auf die Wirbelsäule ist nirgends empfindlich.

Patient kann sich nicht ohne Hülfe der Arme vom Stuhl erheben, sich nicht, ohne sich vorher mit den Händen zu stützen, setzen, nur wenig den rechten Fuss meist durch Rückwärtsstreckung des Rumpfes erheben, während er auf dem linken Bein sicher steht; er kann auf dem rechten Bein allein nicht stehen. Er geht, indem er die rechte Beckenhälfte stark hebt, das rechte Bein nachzieht, dies Knie stark durchdrückt, aber ohne dass die Fussspitze am Boden schleift. Namentlich das Treppenansteigen ist mit dem rechten Bein ganz unmöglich.

Die Minimalcontraction des linken N. cruralis tritt bei 32 Mm. Rollenabstand ein, die des rechten Cruralis bei 21 Mm. aber nur im Sartorius und Vastus internus und sind auch bei stärkster Reizung der Vastus externus und Rectus femoris nicht durch fühlbare Contraction an der Zuckung betheiligt. Dagegen tritt bei — 20 Mm. (die Rollen sind 20 Mm. übereinander geschoben) eine langsame und schwache Contraction des Rectus femoris bei directer faradischer Reizung ein, während links die Minimalcontraction schon bei + 19 Mm. eintritt. Für galvanische Reizung besteht im rechten M. rectus femoris quantitative und qualitative Entartungsreaction mit Ueberwiegen der ASZ, welche bei + 20° (50) eintritt; links tritt die blitzförmige KSZ erst bei — 23° (50) ein. Im Sartorius und Vastus internus überwiegt die KSZ und erfolgt schnell.

L. Obturatorius 33 Mm.

R. Obturatorius 25 Mm.

In seinem Gebiete ist keine galvanische Entartungsreaction nachzuweisen.

L. Peroneus 50 Mm.

R. Peroneus 40 Mm. Die Wirkung der Peroneusreizung ist rechts insofern abnorm, als sich hauptsächlich die Mm. peronei und die Extensores digitorum contrahiren, während der M. tibialis anticus zurück bleibt. Dabei ist jedoch auch die elektrische Erregbarkeit des Nerven in toto herabgesetzt, was durch die galvanische Untersuchung bestätigt wird:

L. Peroneus E I = — 4° (50) KSZ KO—AS—AO—

R. Peroneus E I = — 15° (50) KSZ KO—AS—AO—

E II = — 13° (50) KSZ KO—AS—AO—.

Viel beträchtlicher ist aber die Erregbarkeitsherabsetzung für den Nervenast des M. tibialis anticus bei faradischer Untersuchung:

L. Tibialis anticus + 33 Mm.

R. Tibialis anticus + 7 Mm.

Im rechten M. tibialis anticus besteht exquisite qualitative Entartungsreaction mit Ueberwiegen der ASZ.

R. Tibialis anticus EI = + 8 °(50) KS—KO— ASZ (träge Zuckung) AO—

EII = + 6 ° (50) KS—KO— ASZ AO—

L. M. tibialis anticus E II = — 6 ° (50) KSZ (blitzförmig) KO— AS—AO—.

In den übrigen vom N. peroneus versorgten Muskeln ist keine Spur von Entartungsreaction nachzuweisen. Ueberall erfolgen die Zuckungen schnell und ist KSZ > ASZ.

Die Minimalcontraction des linken N. tibialis tritt bei 15, die des rechten bei 13 Mm. ein. Die galvanische Reaction der Wadenmuskeln ist normal.

Nachdem durch eine eingeleitete galvanische Behandlung eine leichte Besserung des Gangs erzielt war, nahm im September unter Rückkehr der Rückenschmerzen die Schwäche des rechten Beins zu und theilte sich ganz allmählich auch dem linken Beine etwas mit. Es waren nunmehr auch beiderseits in den Gastrocnemii Spuren von Entartungsreaction nachzuweisen, und war auch im linken Bein die faradische Erregbarkeit im Rectus femoris bedeutend herabgesetzt, ohne dass hier bereits deutliche Atrophie zu erkennen war. Ebenso verlor die Beugung des linken Beins gegen das Becken an Kraft. Da trotz einer regelmässigen Fortsetzung der galvanischen Behandlung die Schwäche zunahm, kam die Beobachtung dadurch zum Abschluss, dass Patient nach dem 1. November 1878 seine Besuche einstellte. Eine wesentliche Zunahme der Abmagerung war bis dahin nicht eingetreten, da der grösste Umfang der Waden noch 32 Cm. beiderseits betrug. Jetzt waren Andeutungen von Entartungsreaction auch in den Extensoren der Zehen rechts nachweisbar.

Beobachtung XVIII.

Spinale Kinderlähmung des rechten Beines nur im M. tibialis anticus.

Adelaide von Nickisch, 4 Jahre alt, aufgen. den 2. October 1876, erkrankte am 16. August d. J. fieberhaft und war, als sie aufstand, am rechten Bein gelähmt. Die Lähmung besserte sich unter elektrischer Behandlung. Seit ca. 14 Tagen hat die Besserung keine weiteren Fortschritte gemacht.

Das ziemlich gut genährte sonst gesunde Kind geht, indem es den rechten Oberschenkel stark hebt, anscheinend um die herabhängende Fussspitze vom Boden loszubekommen. Die Hüft- und Oberschenkelmuskulatur functionirt ganz normal, und besteht hier auch keinerlei Abmagerung. Das rechte Fussgelenk ist für passive Bewegungen abnorm schlaff. Der rechte Unterschenkel ist etwas abgemagert, die rechte Wade fühlt sich schlaffer an als die linke. Das

Kind kann den Fuss gut plantarflectiren und die Zehen gut bewegen, auch den Fuss gut proniren und supiniren, aber nur unvollkommen mittelst der Zehenstrecker dorsalflectiren, während eine Contraction des M. tibialis anticus vermisst wird. Die faradische Erregbarkeit des rechten N. peroneus ist herabgesetzt, indem links die Minimalcontraction bei 35 Mm., rechts erst bei 10 Mm. eintritt. Dabei betrifft die Contraction auch bei stärkeren Strömen nur die Mm. peronei und extensores digitorum, nicht den M. tibialis anticus. Die Erregbarkeit des rechten Cruralis ist jedenfalls nicht wesentlich herabgesetzt. Im M. tibialis anticus dexter besteht deutliche qualitative und quantitative Entartungsreaction. Bei derselben Stromstärke ist die Zuckung stärker als auf der gesunden Seite, dabei träge und ASZ > KSZ.

Die Beobachtungen XIII, XIV, XVI und XVIII bedürfen als unzweifelhafte Fälle spinaler Kinderlähmung keiner besonderen epikritischen Besprechung. Höchstens wäre zu bemerken, dass, wenn im Falle XVI der Versicherung der Mutter Glauben zu schenken ist, derselbe die schon von Duchenne*) gemachte Angabe bestätigen würde, dass in seltenen Fällen nach vorausgegangener Schwäche die Lähmung erst allmählich ihr Maximum erreicht, so dass also auch eine subacute Form der spinalen Kinderlähmung vorkommt. Nur meine Beobachtung XVII glaube ich als sicheren Fall einer atrophischen Spinallähmung eines Erwachsenen ansprechen zu dürfen. Auch hier handelt es sich, wie in den Beobachtungen II, III und IV um eine ganz chronische Entwicklung einer degenerativen Lähmung ohne Sensibilitätsstörungen und ohne Sphincterenlähmung allerdings bemerkenswerther Weise mit Rückenschmerzen. An progressive Muskelatrophie zu denken hat man bei der Localisation an den Unterextremitäten eines Erwachsenen, bei der hier im Verhältniss zu der bereits recht beträchtlichen motorischen Lähmung noch sehr geringen Atrophie und dem Fehlen von fibrillären Zuckungen noch weniger Veranlassung, als in den betreffenden Oberextremitätenfällen, von denen übrigens die Beobachtung III durch Betheiligung einzelner Unterschenkelmuskeln des linken Beines sich dem Falle XVII als Beispiel chronischer atrophischer Spinallähmung derselben anreiht. Für den traumatischen wegen der grossen Analogie seiner Localisationen den übrigen eingefügten Fall XV habe ich aber bereits früher**) den spinalen Ursprung als höchst zweifelhaft bezeichnet und möchte

*) a. a. O. Electrisation localisée, p. 369.
**) a. a. O. Dieses Archiv VI, S. 55.

ich bei der nachweisbaren Dislocation eines Wirbels und bei den gleichseitigen nicht unbeträchtlichen Sensibilitätsstörungen ohne Beeinträchtigung der Blasen- und Darmfunctionen eine Läsion der betreffenden Wurzeln oder Abschnitte des Plexus lumbalis auch jetzt noch als wahrscheinlicher betrachten, obgleich in einem von Erb*) beschriebenen weiter unten noch genauer zu besprechenden ebenfalls traumatischen Falle von partieller atrophischer Lähmung der Unterextremitäten die von ihm gestellte Diagnose der peripheren Läsion durch die anatomische eine myelitische Erkrankung feststellende Untersuchung von Fr. Schultze**) nicht bestätigt werden konnte. Bezüglich der elektrischen Befunde wurde in sämmtlichen Fällen mit Ausnahme des Falles XVII die schwere Form der Entartungsreaction gefunden, während im letztern eine sich langsam verbreitende Mittelform derselben vorlag. Auch bei der Mittelform dieses Falles waren übrigens Andeutungen der oben (S. 551) erwähnten faradischen Entartungsreaction erkennbar.

Hinsichtlich der Localisation der atrophischen Spinallähmungen am Oberschenkel ist die Streckseite in den Beobachtungen XIV, XV, XVI und XVII ausschliesslich befallen, während im Falle XIII mit ausgedehnter Beckenlähmung eine totale Lähmung sämmtlicher am Oberschenkel gelegener Muskeln auch der Beuger des Knies einhergeht. Die besondere Prädisposition des Cruralisgebietes zur atrophischen Spinallähmung im Falle ihrer Localisation am Oberschenkel entspricht aber sowohl bei der spinalen Kinderlähmung den Angaben der Autoren***) als auch bei den atrophischen Spinallähmungen Erwachsener den Beobachtungen von Erb†) und Bernhardt††). Letzterer Autor hat, wie bereits oben (S. 516) erwähnt, das schon von Erb und von mir beobachtete alleinige Freibleiben des M. sartorius von der atrophischen Lähmung des Cruralisgebietes auf Grund zweier eigener Beobachtungen besonders betont, sich aber ausdrücklich mit dem Hinweis auf das Factum begnügt.†††) Von den Erbschen einschlägigen Fällen ist der eine*†) ein Fall von acuter atrophischer Spinallähmung; der andere*††) ebenfalls acut entstandene

*) a. a. O. Dieses Archiv V, S. 785 u. ff.

**) a. a. Virchow's Archiv, 73. Bd., S. 748.

***) Vgl. u. A. Eulenburg a. a. O. II, S. 366.

†) a. a. O. Dieses Archiv V., S. 769, S. 772, S. 773.

††) a. a. O. Dieses Archiv VII., S. 313 u. ff.

†††) a. a. O. S. 325.

*†) a. a. O. Beobachtung I, S. 767—770.

**†) a. a. O. Beobachtung V, S. 779—782.

mit Sensibilitätsstörungen und Störungen der Blasen- und Darmfunctionen verbundene Fall wird als Haematomyelie gedeutet. Die Bernhardt'schen Beobachtungen sind Fälle von subacuter atrophischer Spinallähmung, von denen der eine als Complication einer Tabes dorsalis aufgetreten ist. Wenn ich von meiner Beocachtung XVII ganz absehe, weil ausser dem Sartorius auch noch andere Muskeln des Cruralisgebietes des rechten Beines von der schleichend sich entwickelnden atrophischen Lähmung noch relativ verschont sind, so wurde ausser in dem bereits früher von mir kurz berichteten traumatischen Falle XV, bei welchem von allen vom Cruralis und Obturatorius versorgten Muskeln der M. sartorius allein intact war, auch in den Beobachtungen XIV und XVI von spinaler Kinderlähmung der Sartorius allein aus dem Cruralisgebiete für faradische Reizung erregbar gefunden. Wenn es sich demnach bei nunmehr sieben sicher constatirten Fällen gewiss nicht um eine Zufälligkeit handelt, sondern diese Immunität des Sartorius von spinaler degenerativer Lähmung des Cruralisgebietes in gewissen anatomischen Anordnuugen begründet sein muss, so ist es gewiss von Interesse, dass Duchenne*) nachgewiesen hat, dass der Sartorius in seiner Function weder mit dem Extensor quadriceps cruris noch mit den Adductoren des Oberschenkels etwas gemein hat, sondern vielmehr als Beugemuskel sowohl des Unterschenkels gegen den Oberschenkel als des letzteren gegen das Becken wirkt. Wenn daher Bernhardt den Sartorius mit Recht dem Supinator longus in Bezug auf das typische Freibleiben von atrophischer Spinallähmung seines Nervengebietes angereiht hat, so darf auch die weitere nach den diese Arbeit einleitenden Ausführungen gewiss bemerkenswerthe Analogie gezogen werden, dass, wie die Kernregion des Supinator longus an einer anderen Stelle anzunehmen ist, als diejenige der andern ebenfalls vom Radialis versorgten aber functionell differenten Vorderarmmuskeln, ebenso der Sartoriuskern im Rückenmark und nach meiner Beobachlung XV auch schon seine Faserausbreitungen in den Wurzeln und im Plexus gesetzmässig von den Kernen der functionell differenten Extensoren des Knies und den ihnen entstammenden Fasermassen getrennt angeordnet sein müssen. Wenn aber für die Supinatorenkerne auch die anatomische Zugehörigkeit zu den Kernen der andern Beugemuskeln des Ellenbogens nachgewiesen werden konnte, so wird es sich fragen, ob Thatsachen vorliegen, welche gestatten, den Sartorius in analoger Weise einer andern Muskelgruppe in Bezug auf die muthmassliche

*) a. a. O. Physiologie des mouvements, p. 388, 393, 409.

Zusammenlagerung ihrer Kernregionen zuzugesellen. In dieser Beziehung ist vielleicht die Beobachtung XIII verwerthbar, wo bei entschieden nicht vollständiger Lähmung des Iliopsoas der Sartorius dennoch der atrophischen Paralyse des Cruralisgebietes mit anheim gefallen ist bei gleichzeitiger atrophischer Lähmung der Beugemuskeln am Oberschenkel. Dagegen war mit dem Sartorius sowohl in den Bernhardt'schen Fällen die hintere Oberschenkelmuskulatur intact, wie in dem zweiten Erb'schen Falle*) nur eine Parese derselben angegeben ist. In seinem ersten Falle war allerdings auch an der hintern Seite Entartungsreaction vorhanden, wurde aber auch im Sartorius nur eine Spur von Contraction gefunden, welche sich bei stärksten Strömen nur wenig steigerte.**) Bei dem Mangel eines dazu ausreichenden Materials wird es also weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben müssen, ob die Coincidenz der Sartoriuserkrankung mit derjenigen der Beuger am Oberschenkel bei atrophischer Spinallähmung eine regelmässige ist und ob nicht sogar vielleicht auch einmal aus dem Cruralisgebiete heraus der Sartorius ebenso allein gelähmt sein wird bei degenerativer Lähmung der Beuger, wie in den Fällen I, II, III aus dem Radialisgebiete die Supinatoren wesentlich allein afficirt gefunden wurden bei Erkrankung der ihnen functionell zugehörigen Oberarmmuskeln.

Die bereits früher von mir***) auf Grund meiner Beobachtung XV vermutheten nachbarlichen anatomischen Beziehungen der Kernregion des M. tibialis anticus zu den vom Cruralis am Oberschenkel versorgten Muskeln mit Ausnahme des Sartorius scheinen sich nun auch durch meine Beobachtungen XIV und XVI von spinaler Kinderlähmung und XVII von chronischer atrophischer Spinallähmung eines Erwachsenen zu bestätigen. Gewiss ist es sehr auffallend, dass bei Integrität aller übrigen Unterschenkelmuskeln aus dem Ischiadicusgebiete heraus in vier Fällen der Tibialis anticus allein gelähmt ist zusammen mit dem vom Cruralis versorgten Extensor quadriceps cruris. Allerdings hat Bernhardt†) auf meine Anfrage ausdrücklich versichert, dass in seinen Fällen der Tibialis anticus nicht gelähmt war, so dass also jedenfalls nicht immer bei einer atrophischen Spinallähmung des Extensor quadriceps der

*) a. a. O. S. 780.

**) a. a. O. S. 769.

***) a. a. O. Dieses Archiv VI, S. 55.

†) Sitzungsbericht der medicinisch-psychologischen Gesellschaft vom 6. Nov. 1876. Dieses Archiv VII. Bd., S. 658.

Tibialis anticus betheiligt zu sein braucht. Indessen musste auch in meiner Beobachtung XVII diese Betheiligung gewissermassen erst gesucht und durch genauere elektrische Untersuchung festgestellt werden, welche bei motorischer Schwäche dieses Muskels als sehr exactes Untersuchungsergebniss Herabsetzung der faradischen Reaction im Vergleich zur anderen Seite und galvanische Entartungsreaction auf diesen Muskel des Ischiadicusgebietes beschränkt ergab.*) Die Erb'schen Fälle sind hierfür deswegen nicht verwerthbar, weil bei ihnen mit der Cruralislähmung eine atrophische Lähmung des gesammten Ischiadicusgebietes im Unterschenkel einherging. Andererseits lassen aber meine Beobachtungen III und XVIII keinen Zweifel darüber, dass der Tibialis anticus auch ohne Oberschenkellähmung allein oder mit anderen Unterschenkelmuskeln zusammen gelähmt sein kann. In meinem Ealle III von chronischer atrophischer Spinallähmung (vgl. oben S. 540 u. ff.) bestand auf den Tibialis anticus und Extensor hallucis longus beschränkt eine schwere Mittelform der atrophischen Lähmung, während im Falle XVIII von spinaler Kinderlähmung nur der Tibialis anticus zur Zeit der Beobachtung gelähmt war mit schwerer Entartungsreaction. Diese auch von Volkmann**) gelegentlich erwähnte isolirte Erkrankung des M. tibialis anticus bei spinaler Kinderlähmung war schon Duchenne***) wohl bekannt, welcher sogar äussert: „Rien n'est plus fréquent dans la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance que la destruction isolée du jambier antérieur".†) Aber auch in einem Falle††) von atrophischer Spinallähmung einer Erwachsenen hat dieser Autor bereits bleibende atrophische Lähmung dieses einen Muskels beiderseits beschrieben. Auch in zwei Fällen atrophischer Spinallähmung von Erb†††) wird im Peroneusgebiete der M. tibialis anticus im ersten allein gelähmt und mit schwerer Entartungsreaction behaftet angeführt, während in dem zweiten die ursprünglich allerdings auch über die Extensores digitorum longi verbreitete atrophische Lähmung nur im Tibialis an-

---

*) Erst später war auch in den Wadenmuskeln und in den Extensores digitorum pedis Entartungsreaction nachweisbar.

**) R. Volkmann, Ueber Kinderlähmung uud paralytische Contracturen. Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge I, S. 4.

***) a. a. O. Electrisation localisée, p. 392.

†) a. a. O. Physiologie des mouvements, p. 479.

††) a. a. O. Electrisation localisée. Observation LXIX, p. 438.

†††) a. a. O. Dieses Archiv V., Beobachtung II, S. 772 und Beobachtung III. S. 773.

ticus permanent blieb. Auch Séguin*) giebt in einem Falle an, dass die elektrische Erregbarkeit wesentlich nur im Tibialis anticus herabgesetzt war. Diese relativ selbstständigen atrophischen Lähmungen des M. tibialis anticus gegenüber den anderen vom N. peroneus versorgten Muskeln sind nun aber deswegen von besonderem Interesse, weil ich**) nachgewiesen zu haben glaube, dass, soweit man bei der Seltenheit der Localisation der Bleilähmungen in den Unterextremitäten hier überhaupt von regelmässigen Bleilähmungsformen sprechen darf, bei diesen von den atrophischen Lähmungen des Peroneusgebietes der M tibialis anticus regelmässig verschont bleibt. Ich habe ferner darauf hingewiesen und dafür ein Beispiel***) mitgetheilt, dass diese selbe Localisation bei der spinalen Kinderlähmung häufig vorkommt und von Frey†) auch in einem Falle acuter atrophischer Spinallähmung einer Erwachsenen beschrieben wurde. Seitdem hat auch Bernhardt††) dieses Freibleiben des Tibialis anticus bei saturninen Unterextremitätenlähmungen sowohl als bei spinalen Kinderlähmungen zu sehen Gelegenheit gehabt. Auch Seeligmüller†††) giebt in zwei Fällen seiner aphoristischen Tabelle ausdrücklich an, dass die faradische Erregbarkeit am Unterschenkel völlig aufgehoben war mit Ausnahme des M. tibialis anticus, während dieser Autor an einer anderen Stelle*†) die bei der, wie erwähnt, häufig vorkommenden isolirten Lähmung des Tibialis anticus im Peroneusgebiete und bei der in meinem Falle I beobachteten isolirten Supinatorenlähmung des Radialisgebietes befremdliche Angabe macht, dass er Defecte nur einzelner Muskeln eines Nervengebietes bei spinaler Kinderlähmung nie gesehen hat. Allerdings kann ja die isolirte Lähmung eines Muskels z. B. des Tibialis anticus, welcher durch die vicariirende Function des Extensor hallucis longus und Extensor digitorum communis longus so ersetzt wird, dass sein Ausfall nur geringe Symptome macht**†), viel leichter übersehen werden als die Integrität eines einzelnen Muskels in einem im Uebri-

*) a. a. O. Myelitis of the anterior horns etc. Obs. XXI, p. 29.

**) a. a. O. Dieses Archiv. VI. S. 31—42.

***) a. a. O. Beobachtung VII. S. 47.

†) Berliner klinische Wochenschrift 1874 No. 2, p. 15.

††) a. a. O. Dieses Archiv VII, S. 325.

†††) a. a. O. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XII, S. 338 Nr. 4 und No. 11.

*†) a. a. O. XIII. Bd. S. 232.

**†) Vgl. Duchenne a. a. O. Physiologie des mouvements p. 479 u. ff.

gen gelähmten Nervengebiete. Es würden also auch dann genügende Thatsachen vorliegen, meine*) früheren Angaben zu erhärten, dass der Tibialis anticus sowohl bei der Bleilähmung als bei atrophischen Spinallähmungen eine besondere Stellung im Peroneusgebiete einnimmt, und dass seine Kernregion in einer anderen Höhe der Lendenanschwellung anzunehmen ist, als die der anderen vom Peroneus versorgten Muskeln, wenn es nicht eine diese Behauptung beweisende interessante anatomische Beobachtung gäbe. In einem von Erb**) beschriebenen traumatisch entstandenen Falle von atrophischer Unterextremitätenlähmung mit Sensibilitäts- und Blasen-Störungen war nämlich beiderseits das Ischiadicusgebiet am Oberschenkel und Unterschenkel complet gelähmt mit alleiniger Ausnahme des M. tibialis anticus, während das Cruralisgebiet und die Adductoren beiderseits vollkommen unversehrt waren und mit normaler Energie wirkten. Fr. Schultze***), welcher 7 Jahre nach der Verletzung die anatomische Untersuchung dieses Falles machte, fand eine unzweifelhafte hochgradige Atrophie der unteren Hälfte der Lendenanschwellung, während in der oberen Hälfte derselben nur eine fibrilläre (secundäre?) Degeneration des mittleren Theiles der Hinterstränge, bis in die Medulla oblongata hinauf verfolgt, und eine circuläre Randdegeneration sich zeigte. Eine Infraction des zwölften Brustwirbels und weniger stark des ersten Lendenwirbels, an deren Grenze fast stachelförmig ein spitzer Fortsatz in die Mitte des Wirbelkanals hineinragte, hatte den mittleren Theil des Rückenmarkskanales vorwiegend verengt und die mittlere Rückenmarkssubstanz lädirt. In der grauen Substanz des untern Abschnittes der Lendenanschwellung fanden sich anstatt des normalen Gewebes Deiters'sche Zellen mit einem bald sehr lockeren bald dichteren Geflecht von Fasern, scheinbar nackte Kerne, verdickte Gefässwandungen, sehr vereinzelte Rudimente von Ganglienzellen. Auch die weisse Substanz zeigte hochgradige Veränderungen (Rareficirung von Nervenfasern neben hypervoluminösen Achsencylindern). In einer Anmerkung bemerkt Verfasser selbst, dass aus diesem Befunde, verglichen mit dem Krankheitsbilde, gefolgert werden darf, dass die dem Gebiete der Nn. cruralis und obturatorius angehörigen Ganglienzellen beim Menschen nicht in den untern Abschnitten der Lendenanschwellung liegen, vorausgesetzt, dass diese Lagerungsverhältnisse keine weitgehenden Inconstanzen zeigten. Ich

*) a. a. O. Dieses Archiv VI, S. 48, S. 50, S. 54.
**) a. a. O. Dieses Archiv V. Bd., Beobachtung VI. S. 786.
***) a. a. O. Virchow's Archiv. Bd. 73, S. 448 u. ff.

möchte diesen Schluss dahin erweitern, dass auch der Kern des M. tibialis anticus nach dieser Beobachtung nicht in dem unteren Theile der Lendenanschwellung liegen kann. Dieser Fall ergänzt, wie ich*) bereits vor der Veröffentlichung seines anatomischen Befundes gelegentlich bemerkt habe, meine Beobachtung XV vollständig, indem genau dieselben Muskeln, welche in dem ersteren intact sind, in dem letzteren von atrophischer Lähmung befallen sind und umgekehrt. Es wird daher wohl kaum mehr eine müssige Hypothese sein, die Kernregion des M. tibialis anticus in nähere nachbarliche Beziehungen zu derjenigen der Oberschenkelmuskeln zu bringen, als zu den den anderen Unterschenkelmuskeln ensprechenden Ganglienzellengruppen, und vielleicht im mittleren Theile der Lendenanschwellung anzunehmen. Wenn also auch durch diesen einen spinalen anatomischen Befund die ähnliche Stellung des Tibialis anticus am Unterschenkel wie diejenige des Supinator longus am Vorderarm gesichert wird, so ist doch der bemerkenswerthe Unterschied zu verzeichnen, dass im Gegensatz zum Supinator longus isolirte Spinallähmungen des Tibialis anticus nicht allzuselten beobachtet werden, was auf eine besondere Prädisposition seiner Kernregion zu circumscripter Erkrankung zu deuten scheint. Ferner giebt aber die Schultze'sche Beobachtung den wichtigen Fingerzeig, dass auch für die den Tibialis anticus regelmässig verschonenden saturninen Unterschenkellähmungen die anatomischen Veränderungen in den grauen Vordersäulen des untern Theiles der Lendenanschwellung zu suchen sein werden.

Gegenüber diesen bestimmten Daten über den M. tibialis anticus rechtfertigen bei dem Mangel einer ausreichenden eigenen einschlägigen Beobachtungsreihe die lediglich in der Literatur der spinalen Kinderlähmung verstreuten Angaben über die fernere specielle Localisation der atrophischen Spinallähmungen des Unterschenkels im Falle ihrer partiellen Begrenzung noch nicht die Aufstellung eines Unterschenkeltypus derselben. Allerdings sind nach den Angaben der Autoren auch hier gerade wie bei den saturninen Unterschenkellähmungen in der Regel die Muskeln der Streckseite vorzugsweise afficirt, wie denn der Pes equinus und equinovarus bekanntlich die gewöhnlichsten Deformitäten der spinalen Kinderlähmung sind. Häufig geht aber mit der Lähmung der Extensores digitorum longi und Peronei eine atrophische Spinallähmung der Wadenmuskeln einher. Ja

*) Sitzungsbericht der medicinisch-psychologischen Gesellschaft vom 6. Nov. 1876. Dieses Archiv VII. Bd., S. 658.

es scheint sogar, was nach meinen vorstehenden Erörterungen über den Tibialis anticus nicht Wunder nehmen wird, eine von Duchenne*) beschriebene Combination der Lähmung der Gastrocnemii, des Soleus, der Peronei, der Extensores und Flexores digitorum bei Verschonung des Tibialis anticus relativ häufig zu sein. Andererseits aber findet sich der Tibialis anticus nicht blos, wie bereits erwähnt, mit dem Extensor hallucis longus zusammen gelähmt, sondern auch mit andern Unterschenkelmuskeln auch der Beugeseite. So ist in einem ebenfalls von Duchenne**) beschriebenen Falle, in welchem bemerkenswerther Weise an dem betreffenden rechten Bein auch der Extensor quadriceps cruris seine faradische Erregbarkeit eingebüsst hatte, von allen vom Peroneus versorgten Muskeln der Tibialis anticus allein faradisch unerregbar zusammen mit dem Tibialis posticus und den Gastrocnemii. Man kann sich also der Einsicht nicht verschliessen, dass wenn auch, wie gesagt, die atrophische Lähmung der Strecker in der Regel so überwiegt, dass z. B. in der mehrfach erwähnten Tabelle von Seeligmüller***) auf 19 Fälle von Pes equinus und equinovarus nur vier Fälle von Pes calcaneus mit wesentlicher Lähmung der Wadenmuskeln kommen, doch alle möglichen in ihrer Mannigfaltigkeit jeder Beschreibung spottende Combinationen von Lähmungen einzelner Muskeln vorzukommen scheinen. Hatte doch Duchenne†) bei einem allerdings über hunderte von Fällen sich erstreckenden Beobachtungsmateriale für das Studium der Ausfallssymptome fast jedes einzelnen Unterschenkelmuskels geeignete Beobachtungen zur Verfügung. Dabei ist aber der Umstand nicht ausser Acht zu lassen, dass bei dieser Mannigfaltigkeit der Localisationen der partiellen atrophischen Spinallähmungen des Unterschenkels ihre Ausbreitung sich niemals streng zu binden scheint an die Verbreitungsbezirke der Nn. tibialis und peroneus, wenn auch natürlich gelegentlich Anklänge an die periphere Nervenverbreitung vorkommen mögen. Vielmehr erscheint es eher als die Regel, dass bei ausgedehnterer Verbreitung der partiellen Unterschenkellähmungen aus beiden Nervenstämmen Muskeln in der mannigfaltigsten Gruppirung manchmal mit Auslassung antagonistischer Muskelfascikel, wie der Strecker und Beuger einzelner Zehen in Beobachtung XIII, der degenerativen Lähmung anheim gefallen sind. Sollten aber auch fernere

*) a. a. O. Physiologie des mouvements, p. 489.

**) a. a. O. Electrisation localisée. Obs. XLIX, p. 388.

***) a. a. O. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. XII. Bd. S. 338—344.

†) a. a. O. Physiologie des mouvements, p. 413—610.

genauere Beobachtungen bestätigen, dass abgesehen von der bereits zur Genüge hervorgehobenen Selbstständigkeit des M. tibialis anticus den Localisationen der atrophischen Spinallähmungen des Unterschenkels ein regelmässiger Typus nicht zukommt, so müsste man annehmen, dass in dem nach der Fr. Schultze'schen Beobachtung in Betracht kommenden untersten Theil der Medulla spinalis die Ganglienzellengruppen in einer solchen Anordnung gelagert sind, dass sie in den soeben lediglich besprochenen Fällen acuter poliomyelitischer Erkrankung von derselben in den vielgestaltigsten Combinationen erreicht werden können. Wenn aber die saturninen atrophischen Lähmungen dieser Gegend eine grössere Regelmässigkeit der Localisation erkennen lassen, so dürfte dies eben von der chronischen nach einander sich über functionell zusammengehörige Ganglienzellen ausdehnenden Verbreitung des poliomyelitischen Processes abhängen. Entsprechende den Bleilähmungen congruente Fälle von idiopathischer atrophischer Spinallähmung der Unterextremitäten, wie ich sie für die Oberextremitäten vorführen konnte (Beobachtung IV), werden also auch hier besonders in der Krankheitsgruppe der subacuten und chronischen atrophischen Spinallähmung Erwachsener zu erwarten sein.

Wenn ich mich also schon für die Localisationen der atrophischen Spinallähmungen der Unterextremitäten mit diesen ziemlich groben, namentlich für den Unterschenkel, noch sehr der feineren Ausführung bedürftigen Umrissen begnügen muss, so verzichte ich völlig auf die Erörterung, wie weit gelegentlich in den Unterextremitäten vorkommende progressive Muskelatrophie entsprechende Localisationen aufweist. Dass auch hier ähnliche Verhältnisse in Betracht kommen können, scheint eine Beobachtung von Friedreich*) zu zeigen, in welcher der M. tibialis anticus reactionsfähig war bei Atrophie der den äusseren Fussrand hebenden und die Zehen bewegenden Muskeln.

An dieser Stelle glaube ich aber hervorheben zu müssen, dass, wenn auch nach den besprochenen Befunden nicht mehr, wie noch Jaccoud**) glaubte, partielle atrophische Lähmungen der Unterextremitäten immer von Läsionen der betreffenden Wurzelstränge der Cauda equina abhängig zu machen sind, sondern ganz gewiss ebenso wie in den Oberextremitäten häufig von partiellen Erkrankungen der vorderen grauen Substanz des Rückenmarks herrühren, dennoch gelegentlich auch periphere Erkrankungen der betreffenden motorischen Wur-

*) a. a. O. Fall VII, S. 33.

**) a. a. O. Les paraplégies et l'ataxie du mouvement 1864, p. 288.

zeln oder Plexusabschnitte analoge partielle oder combinirte Lähmungen zur Folge haben müssen, gerade wie den spinalen Anordnungen in ihrer Verbreitung sich anschliessende combinirte Plexuslähmungen des Armes von Erb und mir beschrieben wurden.*) Wenn ich in der Beobachtung XV die periphere Entstehung nur als wahrscheinlich hinstellen konnte, so dürfte dieselbe in den beiden folgenden Fällen partieller Unterextremitätenlähmung noch weniger discutirbar sein.

Beobachtung XIX.

Partielle (periphere) Lähmung des rechten N. peroneus auf den M. tibialis anticus beschränkt.

Der 48jährige Arbeiter Pabst, aufgen. den 21. August 1877, bekam vor drei Wochen Schmerzen im untern Theil des Rückens und bemerkte angeblich nach einem ihm verordneten warmen Bade die seitdem unveränderte Schwäche des rechten Beines.

An dem im Uebrigen ganz gesunden Patienten lässt sich nur eine Störung im Gebiete des rechten N. peroneus nachweisen. Er hebt beim Gange den rechten Oberschenkel auffallend stark, weil er nur so die Fussspitze vom Boden losbekommt. Die genauere Untersuchung ergiebt, dass nur der M. tibialis anticus völlig gelähmt ist, dass der Extensor hallucis longus etwas schwach ist, dass aber die Extensoren der Zehen und namentlich die M. peronei gut beweglich sind. Die grosse Zehe und der vordere Theil der Sohle sind subjectiv klamm, ohne dass objectiv Sensibilitätsstörungen nachweisbar wären. Sowohl bei faradischer als galvanischer Reizung des rechten N. peroneus fällt die Contraction des M. tibialis anticus aus, während die übrigen Muskeln sich kräftig contrahiren. Der linke M. tibialis anticus ist von seinem motorischen Punkte bei 28 Mm. Rollenabstand erregbar, der rechte auch durch stark faradische Ströme nicht erregbar. Dagegen ist hier quantitative und qualitative Entartungsreaction für galvanische Reizung nachweisbar. Links tritt nämlich die schnelle Zuckung des M. tibialis anticus ein bei

— 7° (50) KSZ KO—AS—AO—.

Dagegen rechts: ± 4° (50) KSZ KO—ASZ AO—. Dabei sind die Zuckungen träge.

Unter einer galvanischen Behandlung (Anode Spina lumbalis, Kathode labile Behandlung des rechten Peroneus) trat bald Besserung ein, indem schon am 29. August nach vier Sitzungen wieder geringe willkürliche Contraction des M. tibialis anticus nachweisbar war. Trotzdem bestand noch am 4. September Entartungsreaction des M. tibialis anticus, obgleich der Gang bereits kaum noch eine Störung bot. Am 7. September, als ich Patient zuletzt sah, war bei starker Reizung des N. peroneus eine geringe Contraction auch in der Sehne des M. tibialis anticus vorhanden.

---

*) Vgl. oben S. 521 u. 556.

Beobachtung XX.

Partielle auf den M. tibialis anticus beschränkte Lähmung des N. peroneus nach Ischias mit Sensibilitätsstörungen.

Der 41jährige Maler Frank, aufgenommen den 6. November 1877, welcher niemals an Erscheinungen der Bleivergiftung gelitten hat, bekam am 24. August d. J. plötzlich beim Bücken einen schweren Schmerz in dem Lendentheil der Wirbelsäule, welcher alsbald in die Hinterseite des rechten Oberschenkels und den Unterschenkel ausstrahlte uud als Ischias ärztlich behandelt wurde. Seit 14 Tagen ist er schmerzfrei. Seit 3 bis 4 Wochen, seitdem er wieder zu gehen vermag, bemerkt er Schwäche und Taubheit des rechten Unterschenkels.

Es besteht eine intensive Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule in der Gegend des ersten Lendenwirbels auf Druck. Er kann den rechten Fuss nicht über den rechten Winkel dorsalflectiren, contrahirt dabei nur die Extensoren der Zehen und die Peronei, welche gut beweglich sind, während die Sehne des Tibialis anticus sich nicht anspannt. Es besteht eine wohlcharakterisirte Sensibilitätsstörung im untersten Theile des Unterschenkels und am Fussrücken und Rücken der Zehen, welche in der Gegend des Metatarsus primus und Rücken des Halux am intensivsten ist und hier am längsten der Behandlung widerstand (Analgesie, Temperatursinnlähmung, mangelhafte Localisation). Bei der faradischen und galvanischen Reizung des rechten Peroneus bleibt die Contraction des M. tibialis anticus aus. Während links derselbe bei 21 Mm. Rollenabstand sich contrahirt, tritt rechts auch bei — 30 Mm. Abstand (d. h. die Rollen sind 30 Mm. über einander geschoben) keine Contraction ein. Dagegen besteht qualitative galvanische Entartungsreaction (träge Zuckung, die Zuckung stärker, wenn die Electrode in der Mitte des Muskels steht, während sie links stärker ist, je näher die Elektrode dem Eintrittspunkt des Nerven steht).

Linker Nerv. m. tibialis ant. — 15° (100) KSZ KO—AS—AO—
E II = — 13° (100) KSZ KO—AS—AO—
Rechter M. tibialis ant. + 16° (100) KS—KO— ASZ AO—
E II = + 15° (100) KS—KO— ASZ AO—.

Unter einer eingeleiteten galvanischen Behandlung trat allmählich eine Einschränkung der Sensibilitätsstörung und eine Besserung der Dorsalflexion ein, bei welcher schon am 27. November eine schwache Betheiligung des Tibialis anticus nachzuweisen war. Trotzdem durch 16 Behandlungen bis zum 14. December eine völlige functionelle Restitution eingetreten war, war noch am 16. December die faradische Erregbarkeit des rechten M. tibialis anticus aufgehoben und bestand qualitative Entartungsreaction in demselben.

In beiden Fällen bestanden also bei erwachsenen sonst gesunden Männern nach vorausgegangenen in der Beobachtung XX vielleicht

sogar traumatisch entstandenen Schmerzen der Gegend der Lendenwirbelsäule, welche in diesem Falle in das betreffende Bein ausstrahlten und als Ischias behandelt waren, mit entsprechend localisirten Sensibilitätsstörungen namentlich im Falle XX rein partielle Peroneuslähmungen. Sie betrafen lediglich den M. tibialis anticus und nur schwach und vorübergehend im Falle XIX auch den Extensor hallucis longus. Man wird bei den initialen Schmerzen und der complicirenden Anästhesie schwerlich daran denken, dass es sich in diesen Fällen etwa um eine ganz circumscripte Poliomyelitis anterior gehandelt hat, entsprechend den oben (S. 617 u. ff.) erwähnten gleich localisirten Fällen von isolirter spinaler Kinderlähmung des Tibialis anticus, sondern es wird auch ohne Obductionsbefund die periphere Entstehung in irgend einer Höhe des betreffenden Abschnitts des Plexus sacralis etwa bis zur Durchtrittsstelle der entsprechenden Wurzeln durch die Meningen hinauf anzunehmen sein. Wenn also aus dem Ischiadicusgebiete lediglich der Tibialis anticus in beiden Fällen elektrodiagnostische Entartungszeichen der schweren Form bei peripherer Erkrankung darbot, so bestätigen diese Beobachtungen die schon aus der Beobachtung XV abgeleitete Annahme, dass den oben ausführlich erörterten spinalen Anordnungen entsprechend noch im Plexus, vielleicht sogar bis zur Austrittsstelle des Ischiadicus aus dem Becken herab, die für den Tibialis anticus bestimmten motorischen Nervenfasern abgesondert von den übrigen motorischen Fasern des N. peroneus liegen. Gleichsam als werthvolle Ergänzung meiner Beobachtungen XIX und XX hat aber unter Hinweis auf das Interesse dieser Localisation Bernhardt*) kürzlich einen Fall von Neuritis des Ischiadicus mit schwerer Entartungsreaction sämmtlicher anderer vom N. peroneus versorgten Muskeln, sowie der Gastrocnemii und Interossei pedis beschrieben, in welchem im Peroneusgebiete allein der M. tibialis anticus seine faradische Erregbarkeit bewahrt hatte. In diesem Falle dürften die in meinen Fällen XV, XIX und XX nicht betheiligten Ischiadicusfasern des Plexus sacralis erkrankt gewesen sein. Es bedarf keiner weiteren Ausführung, dass diese Fälle peripherer Erkrankung meine obigen Angaben über die gesetzmässigen Lagerungen der Rückenmarkskerne der Lendenanschwellung und ihrer Faserausbreitung in plausibelster Weise ergänzen. Ich glaube mich nur noch dagegen verwahren zu müssen, dass ich meinte, dass jede Peroneuslähmung mit ungleichmässiger Betheiligung verschiedener Muskeläste auf einen hoch gelegenen Ausgangs-

*) a. a. O. Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXII. Bd., S. 378.

punkt in der Cauda equina oder im Plexus lumbo-sacralis zurückgeführt werden soll, da auch in dem Heilungsverlauf einer totalen ganz peripheren Peroneuslähmung, wie ich kürzlich beobachtete, die Restitution der verschiedenen Aeste ungleichmässig fortschreiten kann. Während in dem betreffenden Falle der Tibialis anticus und der Extensor hallucis longus noch mit schwerer Entartungsreaction gelähmt waren, zeigten die anderen vom Peroneus versorgten Muskeln nur noch Schwäche und Mittelform der Entartungsreaction. Dem gegenüber war das unterscheidende Criterium der oben mitgetheilten auf einen centraleren Ursprung zurückgeführten partiellen Peroneuslähmungen, dass eben nur die erwähnten Muskeln Erkrankungssymptome darboten.

Indem ich hiermit meine Untersuchungen über die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskeltrophien zu einem vorläufigen Abschluss bringe, glaube ich das oben (S. 529) ausgesprochene Desiderat, durch eine grössere Reihe von Beobachtungen die schon früher angenommene Gesetzmässigkeit bestimmter Localisationen der degenerativen Lähmungen und Atrophien und dementsprechender spinaler Anordnungen der motorischen Rückenmarkskerne zu erweisen, so weit erfüllt zu haben, als dies ohne zahlreiche Obductionsbefunde möglich war. Ich konnte sogar die früheren Angaben durch Aufstellung bestimmter Localisationstypen besonders der Oberextremitäten erweitern. Namentlich aber wurde die besondere Stellung gewisser Muskeln (Supinatores, Abductor pollicis longus an den oberen, Sartorius und Tibialis anticus an den unteren Extremitäten) in ihrem Nervengebiete bei den atrophischen Spinallähmungen und höchst wahrscheinlich auch bei den reinen Atrophien durch die zum Theil allerdings nur supponirten zum Theil auch schon durch anatomische Befunde bewiesenen spinalen Anordnungen ihres räthselhaften Charakters entkleidet und als leicht begreifliche Theilerscheinung regelmässiger anatomischer Anordnungen befriedigend erklärt. Wenn ich auf ausführlichere Schlussfolgerungen aus meinen Untersuchungsresultaten verzichte, weil ich nur die vorausgeschickten toxicologischen, semiotischen und physiologischen Erörterungen (vgl. oben S. 513—528) wiederholen müsste, so will ich doch als allgemeineres Resultat unter Hinweis auf den betreffenden Abschnitt (vgl. oben S. 517—523) hervorheben, dass man in der That atrophischen Lähmungen aus der Verbreitung ihrer degenerativen Atrophie ihren spinalen Ursprung ansehen kann, allerdings mit dem Vorbehalte, dass auch Läsionen der motorischen Wurzeln und naheliegenden

Plexusabschnitte ähnliche spinale Localisationstypen zur Folge haben.*) Die Complication mit Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, unter Umständen auch Wirbelaffectionen und anamnestische Angaben werden im einzelnen Falle zuweilen die Differentialdiagnose gestatten.

Wie die Pathologie des Rückenmarks wird aber auch die Physiologie desselben gemäss meinen früheren Deductionen (vgl. oben S. 523—528) aus diesen pathologischen Untersuchungen dann exacte Förderung zu erwarten haben, wenn erst genauere anatomische Befunde von berufener Seite für die von mir angeregten Localisationen vorliegen werden. Ich will gern anerkennen, dass der Mangel dieser anatomischen Befunde die Beweiskraft meiner Ergebnisse vorläufig noch wesentlich abschwächt. Wenn man aber auch vielfach geneigt ist, klinischen Arbeiten ohne völlig deckende anatomische Basis jeden wissenschaftlichen Werth abzusprechen, so möge die Erinnerung gestattet sein, dass in der Pathologie und insbesondere in der Nervenpathologie exacte klinische Wahrnehmungen spätere mit besseren Methoden erreichte anatomische Befunde mehrfach vorausgesagt und angebahnt haben. Dies lehrt die Geschichte der Tabes, der Bulbärparalyse und, für den Inhalt dieser Arbeit von besonderem Interesse, der Poliomyelitis. Jac. v. Heine konnte gegenüber der dunkelen essentiellen Paralyse durch gute klinische Beobachtungen die späteren pathologisch-anatomischen Befunde der spinalen Kinderlähmung voraussagen, ebenso wie Duchenne für die von ihm zuerst beschriebenen analogen Erkrankungen Erwachsener. Wenn also meine Untersuchungen für die Rückenmarkspathologie und Physiologie auch nur den Erfolg haben sollten, die Aufmerksamkeit der Kliniker in geeigneten Fällen poliomyelitischer Erkrankung auf die Lagerungsverhältnisse der spinalen Kernregionen zu lenken, und meine betreffenden Angaben zu prüfen, so würde ich in dieser Richtung mit dem erreichten Erfolge zufrieden sein.

Da ich aber ursprünglich von der Frage der Pathogenese der Bleilähmungen ausging, so habe ich die Genugthuung, meine frühere Annahme ihrer spinalen Genese noch mit grösserer Zuversicht aufrecht erhalten zu können, da dieselbe auch nach Erweiterung des Gesichtskreises durch eine grössere Summe von Erfahrungen allen klinischen Thatsachen gegenüber in vollkommenster Weise Stich hält. So sehr man sich auch schliesslich vor genügenden anatomischen Befunden zu beugen haben wird, so sehr ist davor zu warnen, die Beweiskraft

*) Vgl. oben S. 521 u. ff.

von Thierexperimenten zu überschätzen, so lange es nicht gelungen ist, den saturninen Lähmungen des Menschen nicht blos ganz oberflächlich ähnliche, sondern wirklich identische chronische partielle atrophische Lähmungen an Thieren zu erzeugen. Ganz abgesehen also davon, ob die oben (S. 515) erwähnten Harnack'schen Experimentaluntersuchungen auch nur für sich selbst die rein myopathische Lähmung beweisen, so könnte es nur als ein bedauerlicher Rückschritt bezeichnet werden, wenn man auf Grund derselben die davon so sehr differenten Bleilähmungen des Menschen unter Nichtachtung aller klinischen Thatsachen wieder von Neuem in eine myopathische Pathogenese einzwängen wollte.*)

---

*) Kaum war mit diesen Schlussworten die vorliegende Arbeit dem Druck übergeben, als Friedländer (Anatomische Untersuchung eines Falles von Bleilähmung nebst Begründung der myopathischen Natur dieser Affection. Virchow's Archiv, 75. Bd., S. 24—45. 1879) auf Grund einer anatomischen Beobachtung die Vorstellung von der spinalen Natur der Bleilähmung definitiv beseitigt zu haben glaubt (a. a. O. S. 37). Er fand in einem chronischen Falle von Bleilähmung, dessen klinische Beschreibung äusserst dürftig ist, als wesentlichste Befunde nicht blos über die gelähmten Extensoren, sondern über sämmtliche Rumpf- und Extremitätenmuskeln verbreitete, in Atrophie der Muskelfasern, Wucherung der Muskelzellen u. s. w. bestehende myositische Veränderungen, hochgradige bis in die grossen Nervenstämme verfolgte degenerative Veränderungen der Muskelnerven, eine grosse Zahl schmaler Nerven in den Rückenmarkswurzeln, dagegen nicht die geringsten Veränderungen im Rückenmark. Auf Grund dieses Befundes und der Harnack'schen Ergebnisse entwickelt er eine myopathische Theorie, nach welcher das Blei zunächst eine Functionsstörung der Muskeln bewirkt, zu welcher sich weiterhin Ernährungsstörung, Kernwucherung u. s. w. in denselben hinzugesellt; dann folge secundär eine aufsteigende Degeneration der Muskelnerven, aus welcher die Lähmung hervorginge, welche ihrem peripheren Charakter entsprechend nun ihrerseits zu rapider Atrophie der Muskeln führe. Ganz abgesehen nun davon, dass dem negativen spinalen Befunde von Friedländer ein bereits oben (S. 513 Anm.) erwähnter positiver Befund von Veränderungen der vorderen grauen Substanz bei Bleilähmung des Menschen von Vulpian gegenüber steht, und dass derselbe ausgezeichnete Beobachter die exquisiteste Poliomyelitis als anatomische Grundlage einer beim Hunde durch chronische Vergiftung mit kohlensaurem Blei erzeugten Extremitätenlähmung nachwies (a. a. O. Leçons etc. p. 158), während Harnack's Versuche an Hunden ergebnisslos waren, so ist an und für sich die Friedländer'sche Theorie weder durch genügende pathologische Erfahrungen gestützt, noch erklärt sie die Semiotik der Bleilähmung und ihre klinische Stellung zu anderen neuropathischen atrophischen Lähmungen nicht toxischer Aetiologie. Es ist Fried-

Zusatz.

Nach Abschluss dieser Arbeit machte ich nach dem bekannten Gesetz der Duplicität der Fälle folgende Beobachtung, welche ihren

länder selbst, da er betreffende Experimentaluntersuchungen erst in Aussicht stellt (a. a. O. S. 42), nicht entgangen, dass eine beim Menschen nach den bisher vorliegenden Befunden regelmässig bis in die Nervenstämme, Plexus u. s. w. verfolgte Degeneration der motorischen Nervenfasern als Folge rein peripherer Muskelerkrankung durch einschlägige Befunde Sigmund Mayer's an der Ratte nicht erklärt werden kann. Ganz unverständlich ist mir aber die Beziehung zu den von Fischer (Ueber die Ursache der verschiedenen Grade der Atrophie bei den Extensoren der Extremitäten gegenüber den Flexoren. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie VIII. Bd., S. 1—34, 1877) bei Inactivitätsatrophien untersuchten Nervendegenerationen geblieben, da dieser Autor nur in wenigen nach Verletzungen oder Gelenkaffectionen amputirten Gliedabschnitten Nervendegeneration z. B. in einem Falle im Peroneus und Tibialis bei Amputation des Oberschenkels nach fungöser Kniegelenksentzündung, also rein periphere secundäre Degenerationen beobachtet hat. Ebensowenig kann ich aber Friedländer beistimmen, dass diese selbe allerlei Thatsachen sehr differenter Bedeutung zusammentragende, zum Theil recht kritiklose Arbeit für die Localisation der typischen, sich übrigens keineswegs auf die Extensoren beschränkenden, sondern am Oberarm die Flexoren betreffenden Bleilähmungen von irgend welchem Werth ist. Wenn ferner auch die Friedländer'sche Untersuchung die nach den Erfahrungen über das Vorkommen der Entartungsreaction auch in nicht gelähmten Muskeln (vgl. oben S. 518, S. 529, S. 559 u. ff.) von vornherein auch in diesen zu erwartenden anatomischen Veränderungen constatirte, so darf man sich hierdurch nicht die Thatsache verdunkeln lassen, dass die Lähmung typisch in bestimmten Muskeln einsetzt und sich typisch ausbreitet. Da Friedländer von vornherein auf eine Erklärung dieser Thatsache verzichtet, so kann auch seine Theorie keinen Anspruch machen, die Semiotik der Bleilähmungen zu erklären. Wenn er aber behauptet, dass es auch keiner andern bisher bekannt gewordenen Hypothese gelingt, diese Schwierigkeit zu überwinden, und dass auch die Anhänger der Rückenmarkstheorie das Räthsel auf einen andern Punkt schieben, ohne dasselbe zu lösen (a. a. O. S. 43), so lasse ich dahingestellt, ob diese mitleidsvolle Abweisung einer Theorie, welche durch Zurückführung auf physiologische Anordnungen die Semiotik der Bleilähmungen gerade so weit erklärt, wie diejenige jeder andern atrophischen Spinallähmung, berechtigt ist, und ob die zahlreichen gewiss recht speciellen Thatsachen, welche dieser Theorie zu Grunde liegen, mit Recht die bequeme Bezeichnung als allgemeine Betrachtungen (a. a. O. S. 37) verdienen. Wenigstens dürfte Friedländer, welcher übrigens der klinischen

natürlichen Platz unmittelbar hinter der Beobachtung VI beanspruchen dürfte.

Beobachtung XXI.

Spinale Muskelatrophie der rechten Oberextremität in den Mm. interossei, Abductor digiti minimi, Abductor pollicis brevis et longus, Extensores pollicis longus et brevis, weniger in den anderen Vorderarmmuskeln mit Verschonung der Mm. extensores carpi radiales und Supinatores nach halbseitiger traumatischer Blutung in die Cervicalanschwellung des Rückenmarks.

Der 30jährige Maurer Spenemann, aufgen. den 28. December 1878, stürzte am 15. September 1876 in einem Neubau ein Stockwerk hinab in das Erdgeschoss und verlor dabei das Bewusstsein. Er hatte sich von äusseren Verletzungen eine Wunde am Kopf, eine Hautverletzung am Rücken der ersten Phalanx des rechten Zeigefingers, eine Verstauchung des linken Daumens und eine Contusion der Innenseite des rechten Kniegelenks zugezogen, welche später die gewohnten Farbenveränderungen durchmachte. Schon als er während des Transportes nach der Charité in der Droschke wieder zu sich kam, bemerkte Patient, dass er die rechte übrigens nicht schmerzende Hand nicht bewegen konnte, besonders nicht den Daumen, an welchem Verletzungen

---

Analogie der Bleilähmungen mit nicht toxischen poliomyelitischen Lähmungen mit keiner Silbe gedenkt, vergeblich versuchen, mittelst seiner Theorie die exacten soeben bekannt gegebenen Beobachtungen von Adamkiewicz (Zwei Parallelfälle: Poliomyelitis — Bleilähmung. Charité-Annalen IV. Jahrgang 1879) zu erklären, welche bis in die kleinsten Details als Illustrationen der in dieser Arbeit niedergelegten Resultate dienen könnten.

Zum Schluss dieser Abwehrbemerkungen sei noch die Thatsache hervorgehoben, dass, ebenso wie die chronischen Bleilähmungen sich typisch entwickeln, sie auch, wenn auch erst im Verlaufe von Monaten, gerade wie entsprechend schwere atrophische Spinallähmungen in der Regel bis zur völligen Restitution in typischer Reihenfolge heilen. Also ist bei dieser regelmässigen Heilung eine vollständige Destruction oder Atrophie der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner zu irgend einer Zeit selbstverständlich ausgeschlossen. Da ferner die der Heilung zu Grunde liegende vom Centrum fortschreitende Regeneration zu ihrer Entwickung Zeit gebraucht, so muss ganz nothwendig zu einer gewissen Zeit die Regeneration schon ziemlich weit vorgeschritten sein, ohne dass sie bereits die peripheren Endorgane erreicht hat und die klinischen Lähmungsverhältnisse u. s. w. bereits eine Besserung zeigen können. Diese einfachen Ueberlegungen weisen darauf hin, dass nur Obductionsbefunde mit kritischer Würdigung des vorliegenden Krankheitsstadiums geeignet sein können, die Frage der Pathogenese der Bleilähmungen zu fördern.

(Nachträgliche Anm.)

nicht vorhanden waren. Ebenso war das rechte Bein „steif“ und gelähmt und erinnert er sich genau. dass er wegen schwerer Schmerzen im Rücken, zwischen den Schulterblättern im Schritt fahren lassen musste. Er musste wegen der Lähmung des rechten Beines auf die chirurgische Abtheilung getragen werden. Dort heilten während eines dreiwöchentlichen Aufenthaltes ohne Fieber und ohne Cerebralerscheinungen irgend welcher Art alle äusseren Verletzungen innerhalb der ersten vierzehn Tage, während die Rückenschmezren noch länger anhielten. Ebenso stellte sich die Beweglichkeit des ursprünglich steifen Beins, an dem, angeblich um die Beugung des Kniegelenks zu verhindern, eine Schiene angelegt wurde, in der dritten Krankheitswoche wieder her. Eine besondere Empfindlichkeit dieses Beins will er nie bemerkt haben. Dagegen bemerkte er einige Tage nach der Aufnahme in die Charité zufällig, dass das linke Bein die Kälte der Eisenstangen des Bettgestells nicht so fühlte wie das rechte. Seitdem soll das taube Gefühl des linken Beines und der linken unteren Rumpfhälfte ganz unverändert sein, während er in dem rechten Bein nur eine leichte Steifigkeit der Bewegungen in der Hüfte zurück behalten haben will. Obgleich, wie erwähnt, die Hautwunde der rechten Hand und die damit verbundene Schwellung derselben bald geheilt war, blieb diese Hand doch gelähmt und soll dieselbe bei seiner Entlassung aus der Charité noch schwächer und unbrauchbarer gewesen sein als jetzt. Erst nachher soll unter activen und passiven Uebungen und unter einer eingeleiteten elektrischen Behandlung innerhalb dreier Monate die Beweglichkeit sich etwa bis zum jetzigen Grade gebessert haben, während sich allmählich schon während der elektrischen Behandlung Abmagerung und Verkrümmung der Finger einstellten. Etwa 6 Monate nach der Verletzung soll die Abmagerung ihren jetzigen Grad erreicht haben und seitdem also seit nunmehr etwa $1^3/_4$ Jahren unverändert sein. Er hat seit dem 10. April 1877 bis jetzt mit Schwierigkeit gearbeitet und erst vor einigen Tagen wegen stärkerer Krümmung der Finger nach Ueberanstrengung die Arbeit eingestellt. Er hat niemals Störungen der Urin- und Stuhlentleerung gehabt. Auch die Potenz ist intact.

Patient ist ein grosser kräftig gebauter Mann von sehr gesundem Aussehen. An den Augenlidspalten und Pupillen kann keine Differenz beider Seiten erkannt werden. Auch sind dergleichen Störungen nie an ihm beobachtet worden. Von Seiten der Cerebralnerven besteht keine Störung. Die Wirbelsäule zeigt keinerlei Dislocation, gute Beweglichkeit und ist nirgends auf Druck empfindlich, ebenso wenig wie die Processus transversi und der Plexus supraclavicularis dexter.

An den Schultern und Oberarmen besteht keine Spur von Abmagerung der äusserst kräftigen Muskulatur. Der Umfang des Oberarms beträgt beiderseits 27 Cm. Dagegen besteht am rechten Vorderarm eine ziemlich beträchtliche Atrophie, indem der Umfang des Vorderarms 6 Cm. unter dem Olecranon rechts 25 Cm., links 27 Cm., an der Vorderammitte rechts 21 Cm., links 23 Cm., über dem Handgelenk rechts 16 Cm., links 17 Cm. beträgt. Die Atrophie verschont den Supinator longus und die Extensores carpi radiales vollkommen, nimmt nach dem Ulnarrande des Vorderarms entschieden zu, be-

trifft die Streckseite wie die Volarseite, letztere weniger deutlich. Besonders bemerkt wird an der Streckseite, dass die Bäuche der langen Daumenmuskeln ganz geschwunden sind. Viel beträchtlicher als am Vorderarm ist die Muskelatrophie an der Hand, an welcher der Daumen in allen Gelenken stark gebeugt gehalten wird. Die Basalphalangen der langen Finger sind hyperextendirt, während die ersten Phalangealgelenke in der Ruhelage im rechten Winkel gebeugt gehalten werden (Klauenstellung). Zugleich sind der zweite, dritte und vierte Finger stark aneinander adducirt, der Index sogar seitlich gegen den Medius etwas subluxirt, während der Kleinfinger abducirt steht. Die Atrophie ist am hochgradigsten im ersten Zwischenknochenraum, welcher in eine dünne Schicht verwandelt ist. Ebenfalls sehr stark ist die Atrophie der übrigen Interossei. so dass am Handrücken die Metacarpalknochen über das Niveau derselben prominiren. Ganz atrophisch und in eine schlaffe Masse verwandelt ist der Kleinfingerballen, während am Daumenballen der Abductor brevis ganz geschwunden. die volaren Muskeln namentlich der Opponens noch leidlich erhalten sind. Die Weichtheile der Vola manus sind auffallend schlaff.

Fibrilläre Muskelzuckungen sind nirgends zu entdecken. Ebenso wenig bestehen trophische Störungen der Gelenke, Knochen, Haut und Nägel. Der rechte Vorderarm und die rechte Hand fühlen sich auffallend kalt an im Vergleich zur anderen Seite und sollen auch stets kälter sein. In der Schweisssecretion hat Patient keinen Unterschied beiderseits bemerkt und ist dieselbe zur Zeit nicht zu constatiren.

Die active Beweglichkeit der Schulter- und Oberarmmuskeln ist ganz normal. Bei der Beugung des Ellenbogens contrahirt sich der Supinator longus in normaler Weise. Ebenso lässt die Pronation und Supination des Vorderarms nichts zu wünschen übrig. Die Hand kann mit guter Kraft dorsalflectirt und volarflectirt werden. Bei der Dorsalflexion weicht die Hand ganz leicht nach der Radialseite ab. Dabei sind aber sowohl die Radial- als Ulnaradduction des Handgelenks sehr gut und mit Kraft möglich. Sämmtliche langen Finger können in ihren Basalphalangen mit Kraft gestreckt werden, doch nimmt hierbei die Krallenstellung derselben zu. Die zweiten Phalangen können nur bis zu einem stumpfen Winkel mit geringer Kraft gegen dieselben gestreckt werden. Der Daumen kann auch nicht eine Spur gestreckt oder abducirt werden, dagegen in allen Gelenken mit ziemlicher Kraft gebeugt werden. Die zweiten Phalangen der langen Finger können bis auf den fünften Finger mit guter Kraft gegen die ersten gebeugt werden. Die Endphalange kann am fünften Finger garnicht, am vierten nur schwach, an den andern besser gebeugt werden. Die Beugung der Metacarpophalangealgelenke ist nur mit der Beugung der Phalangealgelenke zusammen möglich ohne jede Kraft. Die langen Finger bleiben stets in der oben beschriebenen gegenseitigen Stellung und können weder gespreizt noch der fünfte an den vierten Finger adducirt werden. Ebenso ist die Adduction des Daumens unmöglich, besser seine Opposition. Er kann in seiner gebeugten Haltung gegen die Pulpa jedes anderen Fingers gebracht werden. Der Händedruck ist leidlich kräftig. die Brauchbarkeit der Hand, namentlich durch die Unfähigkeit den

durch eine leichte Contractur der Beuger eingeschlagenen Daumen zu strecken, nur sehr beschränkt. Sensibilitätsstörungen haben hier nie bestanden und sind nicht nachzuweisen.

Patient steht und geht ohne jede wahrnehmbare Störung. kann auch gut Treppen steigen. Er steht aut jedem Bein einzeln. Subjectiv besteht auch nur geringe Schwäche des rechten Beins. Dasselbe ist am Oberschenkel etwas magerer als das linke. Der Umfang des rechten Oberschenkels 18 Cm. über dem oberen Rande der Patella beträgt 44 Cm., der des linken an derselben Stelle 46 Cm. Der grösste Wadenumfang beträgt beiderseits 36 Cm. Auch in der Rückenlage ist keine Schwäche oder Lähmung des rechten Beins nachweisbar. Das Kniephänomen ist hier deutlich stärker ausgeprägt als links, wo es indessen ebenfalls vorhanden ist. Das Fussphänomen fehlt beiderseits. Am rechten Bein ist die Sensibilität normal und ist besonders keine Hyperalgesie nachweisbar. Dagegen besteht am linken Bein eine wohl charakterisirte Sensibilitätsstörung, welche die linke Hälfte des Rumpfes bis zur Höhe des Rippenrandes vorn und hinten bis zur Höhe des 8. Brustwirbels betheiligt, hier ganz genau mit der Mittellinie abschneidet auch am Penis und Scrotum. In diesem ganzen Bereiche besteht ebenso wie im ganzen linken Bein sehr bedeutende Herabsetzung der Schmerzempfindung, indem Nadelstiche stets als Berührungen angegeben werden und Durchstechen der Haut nicht schmerzhaft ist. Das elektrocutane Allgemeingefühl bei Reizung mittelst des faradischen Pinsels tritt am rechten Oberschenkel bei 62 Mm. Rollenabstand am linken erst bei 30 Mm. ein. Elektrocutaner Schmerz entsteht rechts bei 28 Mm. links erst bei — 5 Mm. (die Rollen sind 5 Mm. übereinander geschoben). Dabei werden auch links die leichtesten Berührungen angegeben und gut localisirt. Dagegen sind die Tastkreise links beträchtlich grösser. Eine sehr beträchtliche Störung besteht ferner für das Temperaturgefühl, indem eine Flasche mit kaltem Wasser, welche rechts nachher sofort als kalt angegeben worden, links als warm gedeutet wird. In Bezug auf die Hautreflexe wird kein deutlicher Unterschied beider Seiten der Beine constatirt. Dagegen wird bei Streichen der Bauchhaut links der Nabel deutlich stärker nach der linken Seite verzogen als rechts. Der Cremasterreflex ist beiderseits vorhanden. In den Temperaturverhältnissen der Extremitäten wird kein palpabler Unterschied bemerkt.

Faradische Prüfung.

M. supinator longus an der gesunden linken Seite 45 Mm., an der rechten Seite 46 Mm.
M. extensor carpi radialis longus links 42 Mm., rechts 50 Mm.
M. extensor carpi radialis brevis links 15 Mm., rechts 20 Mm.
M. extensor carpi ulnaris links 40 Mm., rechts 16 Mm.
M. extensor digitorum communis links 26 Mm., rechts 19 Mm.
M. extensor digiti quinti links 15 Mm., rechts 10 Mm.
M. indicator links 19 Mm., rechts 9 Mm.

M. abductor pollicis longus links 32 Mm., rechts für faradische Reizung ganz unerregbar.

Ebenso sind die Extensores pollicis longus et brevis rechts absolut unerregbar. Die Muskeln des Kleinfingerballens und sämmtliche Interossei und lumbricales sprechen rechts auf faradische Reizung nicht an.

N. medianus über dem Handgelenk links 32 Mm. im Daumenballen, rechts erst bei 6 Mm. Contraction nur im Opponens pollicis.

Vom Ulnaris über dem Handgelenk ist rechts keine faradische Reizbarkeit zu constatiren.

M. flexor pollicis longus links 52, rechts 6 Mm.

M. flexor carpi radialis links 53 Mm., rechts 45 Mm.

M. flexor carpi ulnaris links 23, rechts 15 Mm.

M. flexor digitorum sublimis links 22 Mm., rechts 16 Mm.

Die galvanische Prüfung

constatirt an dem gelähmten Abductor pollicis longus und an den Interossei noch Spuren von qualitativer Entartungsreaction:

Rechter M. abductor pollicis longus ± 10° (50) KSZ KO—ASZ AO—

Linker M. abductor pollicis longus — 7° (100) KSZ KO—AS—AO—

R. M. interosseus primus ± 12° (100) KSZ KO— ASZ AO—
Die träge ASZ = KSZ

L. M. interosseus primus = — 9° (100) KSZ KO—AS—AO—.

In den anderen abgemagerten aber faradisch noch erregbaren Muskeln ist keine Entartungsreaction zu finden.

Ueberall erfolgen die Zuckungen schnell und ist KSZ > ASZ.

Die galvanische Erregbarkeit ist hier proportional der faradischen herabgesetzt z. B.

Linker M. extensor digitorum communis = — 9° (100) KSZ KO—AS—AO—

Rechter M. extensor digitorum communis = — 13° (100) KSZ KO—AS—AO—.

In der faradischen Erregbarkeit beider Unterextremitäten ist kein Unterschied nachweisbar.

Diese Beobachtung zeigt sowohl in Bezug auf die Anamnese, als auch auf den klinischen Befund allerdings mit Verwechselung beider Körperhälften eine so frappante Uebereinstimmung mit der schon früher von mir bekannt gegebenen Beobachtung VI, dass sie gleichsam als Pendant derselben erscheint. Nur die mit der Atrophie gleichseitige Sympathicusparese der oculopupillären Fasern war nicht oder vielleicht nicht mehr zu constatiren, ebensowenig wie die Hyperhidrosis des atrophischen Armes. Dagegen trägt der Fall XXI die Anästhesie des contralateralen Beins bei Erhöhung der Sehnenreflexe

des gleichseitigen Beins ebenso wie der Fall VI als letzte Reste der Brown-Séquard'schen Lähmung an sich, welche Erscheinungen gleichsam als klinische Legitimation dafür dienen, dass die atrophische Lähmung in beiden Fällen nicht von Läsionen der Wurzelfasern, sondern des Rückenmarks selbst und zwar bei der gekreuzten Analgesie seiner grauen Substanz abhängt. Wenn ich aber für den Fall XXI die Bezeichnung spinale Muskelatrophie gewählt habe, so geschah dies deswegen, weil in der That zur Zeit der Beobachtung 2¼ Jahre nach der traumatischen Hemihaematomyelie die active Beweglichkeit durchaus proportional den noch vorhandenen Muskeln ist, und in den abgemagerten Muskeln elektrische Zeichen der Entartung nicht mehr nachgewiesen werden können. Nur spärliche Reste von Entartungsreaction der völlig ihrer Function verlustig gegangenen und geschwundenen Muskeln (Abductor et Extensor pollicis longus, Extensor et Abductor pollicis brevis, Interossei, Abductor digiti minimi, Lumbricales) sowie die Anamnese weisen darauf hin, dass die vorliegende abgelaufene spinale Atrophie sich entwickelt hat aus einer atrophischen Spinallähmung. Es ist mir nicht zweifelhaft, dass zu einer früheren Zeit ihre klinischen Charaktere mit denen des Falles VI identisch vorhanden waren. (Vgl. oben S. 555.) Beide aber zeigen gemäss der ziemlich gleichen Begrenzung der Hemiparaparesis nach oben eine sehr auffällige Uebereinstimmung der Localisation der am schwersten erkrankten Muskeln, nur mit dem Unterschiede, dass im Falle XXI die Atrophie der Handmuskeln noch ausgeprägter ist, und dass vermöge dessen die Verkrümmung der Gelenke stärker ist. Sehr frappant ist aber gewiss und auch mit Rücksicht auf die Beobachtung IX von progressiver Muskelatrophie von Interesse, dass ebenso wie in der Beobachtung VI mit den Interossei und dem Abductor pollicis brevis zusammen auch die langen vom Radialis versorgten Daumenmuskeln aus diesem Nervengebiete allein vollständiger Atrophie anheimgefallen sind, wodurch meine Angaben über die anatomische Zusammengehörigkeit der Kernregionen dieser Muskeln (vgl. oben S. 564 und S. 599 u. ff.) von Neuem erhärtet werden.

Berlin, den 31. December 1878.

XXXV.

Ueber Hystero-Epilepsie.

Von

Dr. **G. Scholz,**
Arzt in Görlitz und Cudowa.



Wenn ich es unternehme über die schon so vielfach beleuchtete, aber immer noch nicht klar durchleuchtete Hystero-Epilepsie zu schreiben, so geschieht dies in dreifacher Absicht:

1. den schwankenden Begriff des Namens Hystero-Epilepsie möglichst klar zu präcisiren, weil hierauf sich ein wesentlicher Unterschied in Prognose und Therapie gründet;

2. den realen Unterschied zwischen wahrer Epilepsie und Hystero-Epilepsie, soweit er sich in dem Symptomencomplex begründen lässt, in gedrängter vergleichender Zusammenstellung vorzuführen;

3. ein meines Wissens noch nirgends direct gegen Hystero-Epilepsie empfohlenes balneotherapeutisches Mittel, die kohlensauren Stahlbäder in Anregung zu bringen, in specie Cudowa, in welchem ich meine Erfahrungen an 6 Fällen gesammelt habe.

Gleichzeitig sind die Fälle so instructiv, dass es lohnt, dieselben nicht der Vergessenheit Preis zu geben.

Was ad 1 den Namen Hystero-Epilepsie anlangt, so ist er kein significanter, er verdunkelt im Gegentheil den wahren Sachverhalt. — Man denke einmal darüber nach, was kann Hystero-Epilepsie bedeuten? Genau übersetzt heisst es Gebärmutter-Fallsucht, denn *ἡ ὑστέρα* eigentlich das Femininum von *ὕστερος*, das letzte, unterste, scil. Eingeweide, heisst die Gebärmutter, dagegen *ὑστερικός*, von der Gebärmutter herkommend, und *ἡ ὑστερικὰ πάθη* heisst das hysterische Leiden, Mutterweh. Ein Wort Hysteriasis giebt es im Griechischen nicht; das Wort *ὑστήρια* existirt allerdings, aber es ist ein Plurale

tantum, τὰ ὑστήρια bedeutet ein Fest, an dem Säue geopfert wurden, von ὁ ὗς, das Schwein abgeleitet. Es würde sich also fragen, bedeutet Hystero-Epilepsie, Fallsucht der Gebärmutter, was ein ungereimter, begriffloser Zustand wäre, oder, wie man allerdings eher denken wird, Fallsucht durch eine Erkrankung der Gebärmutter erzeugt. Eine solche müsste aber nach richtigem Sprachgebrauch Hysterico-Epilepsie benannt werden. Diese Krankheit giebt es allerdings, sie ist jedoch eine echte Epilepsie, welche zu den reflectorischen Formen derselben gehört und nicht die gewohnheitsmäss unter jenem Namen gedachte Krankheitsform. Es braucht eine Frau gar nicht hysterisch zu sein, um doch an einer Epilepsia ex utero reflectoria leiden zu können, und umgekehrt werden wir bei den wirklichen Hystericis bisweilen einen den epileptischen Anfällen gleich gearteten Symptomencomplex ohne nachweisbare Erkrankung des Uterus finden. Ebenso gut wie von der Gebärmutter können aber von allen Sexualorganen aus reflectorische Epilepsien sich entwickeln. Somit ist die Bezeichnung Hystero-Epilepsie nicht allein unklar, sondern auch einseitig, also auch ungenügend. Soweit ich habe ermitteln können, hat ihn Beau eingeführt (Archive gén. de médecine. Paris 1836. 2. Serie). Lange vor ihm nannte Tissot (Traité de nerfs et de leurs maladies. 1779) die ihm auch schon bekannte Krankheit viel richtiger epileptiforme Hysterie, ebenso Villermay (Recherches sur l'hypochondrie et l'hystérie. 1803) und du Bois von Amiens (Histoire philos. de l'hypoch. et l'hystérie. 1833). Interessant, und desshalb bemerkenswerth ist, dass der älteste Schriftsteller über die fragliche Krankheit, den ich ermitteln konnte, Wedel, den passendsten Namen gebraucht hat, indem seine Schrift betitelt ist: De epilepsia histerica. Jenae 1676. Dagegen hat schon 1698 Eickmayer geschrieben: De epilepsia uterina. Ultraj. 1698, also zuerst den unklaren Namen, der graecisirt Hystero-Epilepsie heisst, angewendet.

Beau versteht unter seiner Hystero-Epilepsie nur die Complication von Hysterie mit Epilepsie, und theilt sie in die beiden Formen: 1. wo abwechselnd und gesondert hysterische und epileptische Anfälle auftreten; 2. wo in einem Anfall hysterische und epileptische Erscheinungen gemischt vorkommen. Er verband also sofort unter dem Namen zwei heterogene Begriffe. Später hat ihn Landouzy (Traité complet de l'hystérie. Paris 1846) weiter colportirt, aber schon richtiger als hysterische Anfälle mit Symptomen, die den epileptischen ähneln, während er die Complication von abwechselnden hysterischen und echten epileptischen Anfällen Hystérie à crises distinctes nannte. Ebenso wie Beau fasst ihn Valleix in seinem Werk: (Guide du

medecin praticien. Paris 1851) auf. Aus diesen Abhandlungen ist der Name in die deutsche Literatur übergegangen, wo er jedoch ebenfalls verschieden verstanden wird. Meissner (die Frauenzimmerkrankheiten 1846) entlehnt ihn von Beau und versteht wie dieser nur die Complication von Hysterie mit Epilepsie darunter; desgleichen Cannstatt (Pathol. und Therapie. 1842), der sich auch auf Beau bezieht. Dem entgegen begreift Hasse (Krankh. des Nervenappar. 1855) zuerst, so viel ich ermitteln konnte, die Fälle rein hysterischer Convulsionen mit Verlust des Bewusstseins unter dem Namen Hystero-Epilepsie. — Busch (Das Geschlechtsleben des Weibes. 1840) beschreibt ebenso wie von Scanzoni (Klin. Vortr. von Kiwisch; fortgesetzt von v. Scanzoni, 1855) denselben Zustand. Beide nennen aber keinen Namen. Sandras (Traité pratique des mal. nerv. 1851) gebraucht für diese den Namen epileptiforme Hystérie, Briquet (Traité clin. et therap. de l'hystérie. 1859) desgleichen, während er die Complication mit echter Epilepsie, Hystérie à attaques mixtes nennt. In neuster Zeit bezeichnet Charcot (Leçons sur les malad. du système nerveux. 1872—73) diese Complication als Hystérie à crises combinées und jene rein hysterische Form wiederum als epileptiforme Hysterie, indem er Louyer Villermay folgt. Mit Recht sagt Eulenburg (Handbuch der Nervenkr. 1878), eben so gut wie von Hystero-Epilepsie kann man auch von Hystero-Chorea, Hystero-Catalepsie etc. sprechen. Jolly (Hysterie in von Ziemssen's Handb. der Pathol. und Ther. Bd. XII. 1877) beschreibt drei Möglichkeiten in der Verkettung der Hysterie und Epilepsie, und sagt, dass über die jeweilig vorliegende Art der Verkettungen nur die genaueste Beobachtung entscheiden könne, dass man aber den Namen Hystero-Epilepsie für alle drei Variationen gebrauche. Wenn somit in diesem neusten und umfassendsten deutschen Werke über Hysterie dies Bekenntniss klar ausgesprochen ist, die Wichtigkeit der genauen Unterscheidung dieser Combinationen ebenso fest steht, so dürfte es wohl an der Zeit sein, jeder dieser Arten ihren eigenen bestimmten Namen zu geben und diesen dann fest zu halten. Da es sich um differente Zustände handelt, so ist selbstverständlich, dass es sich um Sondernamen handeln muss und der bisherige Fehler lag eben in der Anwendung eines Collectivnamens. Vorerst wird man sich aber über das differentielle Wesen der Hysterie und Epilepsie, soweit als thunlich, sodann über die Möglichkeiten der Combination beider informiren müssen, ehe man Namen für dieselben aufstellen kann.

Bei beiden Krankheiten besteht eine bis jetzt unbekannte krankhafte Veränderung im centralen Nervenleben, eine sogenannte neuro-

pathische Disposition. Ob diese auf einer, wenn noch so geringen Abweichung der elementaren chemischen Composition des Ganglienzelleninhaltes, oder auf einer Aberration der Stellung der Molecüle und dadurch verändertem Spannungs- und Leitungs-Verhältniss, oder vielleicht auf beiden beruht, ist bis heute noch unerforscht. Bei Hysterie wie bei Epilepsie hat diese Veränderung vorzugsweise das Gehirn ergriffen, und es kann die krankhafte Action auf physischem wie psychischem Wege reflectorisch, aber eben so gut spontan, aus dem kranken Nervencentrum heraus, hervorgerufen werden. Bei der Hysterie ist die neuropathische Disposition über grössere Districte des Gehirns, selbst über das Rückenmark und sympathische Nervensystem ausgebreitet, weshalb die Erscheinungen bei Hysterie ungleich mannigfaltiger und verschiedener sind als bei Epilepsie. Dabei müssen weniger gleichmässige, über die ganze Grosshirnrinde ausgebreitete Ischämien stattfinden, d. h. das Gefässnervencentrum in der Medulla oblongata muss sehr selten in seiner Totalität afficirt sein, weil gänzliche Bewusstlosigkeit in hysterischen Anfällen selten vorkommt. Bei Epilepsie ist dies gerade der Fall, und ihr wesentlicher Sitz in der Medulla oblongata und dem Pons, d. h. dem Nothnagel'schen Krampfcentrum zu suchen. Nothnagel bezeichnet die neuropathische Veränderung im Pons und der Medulla, welche coordinirt neben einander, nicht eines durch das andere, — vom Pons aus die über den ganzen Körper verbreiteten Convulsionen, von der Medulla aus die spastische Anämie der Grosshirnrinde bedingen, mit den Worten „epileptische Veränderung", und begreift darunter einen permanenten Zustand, der auch selbstthätig, ohne irgend welche reflectorische Erregung, den Insultus epilepticus zu bewirken vermag. Dies ist nach der jetzt allgemeinen Ansicht das allerdings noch immer hypothetische Wesen der Epilepsie, und localisirt, concentrirt sich bei ihr somit die neuropathische Disposition auf ein kleines beschränktes Feld im Gehirn. Die Auslösung epileptischer Anfälle durch elektrische Reizung der Hirnrinde, nach den Versuchen von Koloman Balogh, ebenso die Epilepsia spinalis von Brown-Séquard und die Versuche von Nothnagel, Lovén etc. ist hier nicht der Ort zu besprechen.

Dieses nothwendige pathologische Resumé über beide Krankheiten vorausgeschickt, erkennen wir, dass es sich bei der Differenzirung derselben wesentlich um das klinische Bild handeln wird, und hier findet sich, dass beide Zustände meist sehr weit von einander verschieden sind, bisweilen jedoch einander so ähnlich auftreten, dass die genaue Unterscheidung fast unmöglich werden kann. Die sorg-

fältigste Beobachtung hat gelehrt, dass drei Fundamentalfälle vorkommen können, welche auch Jolly aufführt:

1. die Kranke leidet schon längere Zeit an echter Epilepsie und hierzu gesellt sich, durch andere Ursachen veranlasst, Hysterie mit mit convulsiven Anfällen;

2. Umgekehrt; eine längere Zeit an Hysterie Leidende acquirirt durch andere Ursachen noch Epilepsie und es besteht in beiden Fällen also eine wirkliche Complication beider Krankheiten.

Gerade diese Fälle, namentlich die unter No. 2, werden meist Erkrankungen der Sexual-Organe darbieten, so dass hier die Epilepsie wie die Hysterie Reflexneurosen darstellen können und diese Form der Epilepsie eine echte sexuelle Reflex-Epilepsie sein kann, indem sich im Laufe der Zeit die „epileptische Veränderung“ in Pons und Medulla oblongata ausgebildet hat. Es kann aber auch in diesen Fällen der Ursprung beider Krankheiten nur central sein, ohne jede nachweisbare Veränderung im Sexual-Apparat. Erwähnt muss hier werden, dass echte sexuelle Reflex-Epilepsie auch ohne Hysterie auftreten kann, obschon dies sehr selten sich ereignen wird.

Bei den Fällen unter No. 1 und 2 erscheinen meist die epileptischen und hysterischen Krampfanfälle getrennt, nach Beau in 32 Fällen 20 Mal, und hat Landouzy, wie schon oben erwähnt, für diese den Namen Hysteroepilepsie à crises distinctes eingeführt. Das kleine Dritttheil der Fälle, in denen die hysterischen und epileptischen Krämpfe in demselben Anfall gemischt sich zeigen, nannte man Hystérie à crises combinées, und gewöhnlich haben sich hier auch nach Charcot's Angabe Hysterie und Epilepsie gleichzeitig entwickelt. Von ihm und auf seiner Abtheilung in der Salpetrière, werden diese Anfälle Attaques accès genannt.

Unter 1 und 2 gehören endlich noch die Verbindungen von convulsiver Hysterie mit petit mal, epileptischem Schwindel und epileptischen Psychosen, deren differentielle Diagnose aber wohl noch grösseren Schwierigkeiten unterliegen wird als die des grand mal, da diese Zustände schon an und für sich, ohne Vorhandensein von ausgebildeten epileptischen Insulten, nur selten sicher als Formen echter Epilepsie zu erkennen sind.

3. Es treten im Verlaufe der Hysterie Krampfanfälle auf, die den epileptischen ganz und gar gleich erscheinen, und doch nur ein integrirender Theil der Hysterie sind, indem die „epileptische Veränderung“ sich nicht ausgebildet hat, welche die fortgesetzte Wiederholung gleichartiger Anfälle bedingt. Unter vielen, diesen Zustand als wirklich bestehend annehmenden Schriftstellern, will ich nur

nennen: Tissot, du Bois d'Amiens, Villermay, Sandras, Briquet, Busch, von Scanzoni, Hasse. — Am kürzesten und bestimmtesten drücken sich Tissot und Busch aus, indem sie direct sagen, dass der hysterische Anfall in der epileptischen Form auftreten kann, ohne mit wahrer Epilepsie etwas gemein zu haben. Ihnen schliessen sich in neuster Zeit Charcot, Eulenburg u. A. an.

Fragen wir nun nach den Namen der angeführten drei Varianten, so muss jedesmal der Name den wahren Sachverhalt kurz charakterisiren, und deshalb für

No. 1 lauten: Epilepsie mit Hysterie complicirt; für

No. 2 Hysterie mit Epilepsie complicirt; für

No. 3 Hysterie mit epileptoiden Anfällen.

Hält man diese drei Bezeichnungen streng fest, so wird man für seine eigene Diagnostik den grossen Nutzen gewinnen, dass man über den jeweilig vorliegenden Fall sich stets volle Klarheit verschaffen muss, um ihn rubriciren zu können. Anderen Aerzten gegenüber wird man aber ebenfalls durch diese Terminologie den Standpunkt sofort kennzeichnen, von welchem der betreffende Fall zu beurtheilen ist. Der von Tissot, du Bois etc. gebrauchte Name epileptiforme Hysterie ist nicht präcis genug. Die Hysterie ist in dem fraglichen Individuum nicht in ihrer Totalität epileptiform, sondern nur einzelne specielle Anfälle. Man muss also den einzelnen Anfall nur so nennen, und möchte ich dann lieber das griechische Wort *τό ἔιδος*, Bild vorziehen, indem es mehr das ganze innere und äussere Wesen eines Gegenstandes in sich begreift, wie es bei den Tragikern, namentlich Sophocles, die ganze Person umschreibt, während forma sich nur auf die äussere Gestalt bezieht und selbst bildlich mehr nur der Plastik eines Gegenstandes entspricht Dabei ist noch zu bemerken, dass das Adjectiv *ἀειδής*, gestaltlos, existirt, sowie *ἐπίληπτος* ein von der Fallsucht Ergriffener heisst, also *ἐπιληπτοειδής* ein wirklich griechisches Wort ist, während epileptiform griechisch und lateinisch zusammen und daher unschön ist.

Nur ein Autor hat, so weit ich in der Literatur finden konnte, in dem von ihm beobachteten Falle einer Hysterica mit Anfällen, bestehend aus tonisch-klonischen Krämpfen bei erloschenem Bewusstsen, für diese bereits den Namen epileptoide Insulte gebraucht; und dies ist Rosenthal. (Ueber vasomotorische Innervations-Störungen bei Hysterie. Allg. Wien. Med. Zeit. 1870. No. 23. 24.)

Wichtig ist hier noch zu erwähnen, dass der Gebrauch, welchen Griesinger und Andre nach ihm von dem Ajectiv epileptoid machen, nicht zutreffend erscheint, indem sie die kleinen epileptischen Zu-

stände, wie epileptischen Schwindel, abortive Anfälle, die Fälle der sogenannten psychischen Epilepsie, — epileptoide Zustände nennen. Diese sind ja eben integrirende Bestandtheile einer echten Epilepsie; und wenn Nothnagel l. c. p. 246 ganz bestimmt ausspricht: als epileptoid, d. h. durch eine centrale „epileptische Veränderung" bedingt, wären die Zustände anzusehen, welche bei grösserer Intensität die gewöhnlichen epileptischen Insulte produciren, so ist dies nur eine contradictio in adjecto ausgeführt, denn alle Zustände mit zu Grunde liegender „epileptischer Veränderung" sind eben wirklich echt epileptische, nicht nur der Epilepsie ähnliche.

Nachdem ich nun meine Meinung über die Nomenclatur der drei Arten von Fällen auseinander gesetzt habe, wollen wir zu ermitteln suchen, ob und welche Unterschiede zwischen dem klinischen Bilde des echten epileptischen und des hysterisch-epileptoiden Anfalles, zur Begründung einer differentiellen Diagnose aufzufinden sind.

Symptomen-Gruppe der echt epileptischen Erkrankung.

Allgemeine Disposition. Geringer, bisweilen fast gar kein Erethismus nervorum universalis.

Aetiologische Momente. Affect-Wirkungen ausserhalb physiologischer Sexual-Erregungszeiten.

Bedeutendere organische Erkrankungen der Sexualorgane, wie chronische Entzündungen, Schwellungen, Infarcte, Ectopien, Tumoren, Exsudatreste oder Schrumpfungsnarben, erzeugen eher echte Reflex-Epilepsie. Auf die letzten beiden, der Parametritis zumeist folgenden Zustände, machen wir besonders aufmerksam, deren grosse Wichtigkeit für die Erzeugung schwerer secundärer Nerven-Affectionen zuerst Prof. Freund klar dargethan hat. (Berichte der Naturforscherversammlung in Innsbruck, Rostock, Breslau. 1869. 71. 74.)

Bestimmtes Vorhandensein oder doch wahrscheinlicher Verdacht auf Organerkrankungen anderer Organe, namentlich des Gehirns, Rückenmarks, Herzens, der peripherischen Nerven, der grossen Unterleibseingeweide.

Nicht vorhandene anderweitige hysterische Zustände zur Zeit des ersten Anfalls.

Mehr plethorische Constitution, mit venöser Crase, dickem dunklem Blut. Schönlein unterscheidet eine Epilepsia hysterica plethorica und chlorotica, fasst sie aber beide immer als echte Epilepsie auf; obwohl die Beschreibung, die er giebt, gerade auf die hysterisch epileptoide Form passt. (Cannstatt. Pathol. und Therapie 1842. Band III. p. 345.)

Deutliche Gegenwart von Kachexien. Im Kindesalter, auch während der Pubertätsentwickelung eintretende Anfälle, besonders bei scrofulösen, tuberculösen oder sonst kachectischen Mädchen, gehören fast durchgängig zur echten Epilepsie.

Häufigeres Auftreten und Verschlimmerung der Anfälle um die katameniale Zeit spricht eher zu Gunsten einer echten Reflex-Epilepsie.

Die Krankheit befällt alle Lebensalter.

Die Anfälle treten fast immer ohne Veranlassung auf und häufig in der Nacht.

Wenn Trunksucht, ausschweifende Lebensweise oder gänzliche Enthaltung von dem geschlechtlichen Genuss statt gefunden hat, liegt fast immer echte Epilepsie vor. — Ist die Ursache ganz unbekannt, dann tritt auch der Verdacht auf diese in den Vordergrund; ebenso bei erblicher Disposition.

Der Anfall. Viel öfter keine Aura; wenn eine vorhanden, dann kurz und viel seltener im Bereich des Vagus, dagegen weit öfter in den Nervenbezirken der Extremitäten oder des Kopfes oder einzelner bestimmter kranker Organe. Sie bleibt sich fast immer gleich.

Der Anfall kommt nicht selten auf der Strasse oder im öffentlichen Verkehr.

Er beginnt oft mit einem durchdringenden Schrei, wobei der Kranke bewusstlos hinstürzt, und nach einer meist kurzen tonischen Phase brechen klonische Krämpfe aus, die von den Muskeln der Hände und Füsse beginnend, sich über die gesammte Skeletmuskulatur ausbreiten. Daumen eingeschlagen; Schaum wird durch die auf die Speicheldrüsen stark pressenden krampfhaft contrahirten Muskeln aus dem Munde hervorgetrieben, welcher oft durch Beissen in die Zunge blutig ist; Rückwärtsbeugung des Kopfes, Krümmen und Umherwerfen des Rumpfes, seltner Umherwerfen der Glieder; vollkommene Empfindungslosigkeit während des convulsiven Stadium, Pupillen meist erweitert, fast immer gegen den stärksten Lichtreiz unempfindlich, sämmtliche Reflexerregbarkeit bis auf die seltensten Ausnahmen vollständig aufgehoben. Gesicht gedunsen, cyanotisch, viel seltener blass und dies dann meist nur in dem tonischen Anfangs-Stadium; Stirn und Jugularvenen meist angeschwollen, strotzend, Augäpfel hervorgedrängt (wie Aretaeus sagt: jugulatis tauris haud absimile); Puls frequent, Spannung der Radialis hoch, wie selbst die unmittelbar vor dem Anfall von Eccheverria (On epilepsy; anatomo-pathological and clinical notes. New-York 1870) aufgezeichneten sphygmographischen Curven zeigen; heftige Contractionen des Herzens mit hartem Spitzen-

stoss; ungleiche, stertoröse Respiration; bisweilen unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung.

Dies convulsive Stadium dauert von 5—10—20 Minuten ununterbrochen, selten mit ganz kurzen Pausen in den Convulsionen, dann tritt Ruhe und Erschlaffung der Muskeln ein, Puls und Herz wird ruhiger, es folgt ein comatöser Zustand, aus dem der Kranke meist nach kurzer Zeit mit einem tiefen Seufzer erwacht, gewöhnlich aber bald wieder in einen festen, oft Stunden langen Schlaf verfällt.

Der Puls ist in diesem noch längere Zeit voller und gespannter zu fühlen, und Voisin (Annales d'hygiène publique. 1868 Avril) giebt an, dass der aufsteigende Schenkel der Pulswelle höher sei als normal, und dass der absteigende sich durch einen ausgeprägten Dicrotismus charakterisire, welche Erscheinungen den Anfall $^1/_2$ bis mehrere Stunden überdauern.

Nach dem Erwachen fühlt sich Patient fast immer matt, wie zerschlagen, geistig deprimirt, bisweilen noch etwas verwirrt und im Gedächtniss schwach. Von dem ganzen stattgehabten Vorgange hat er nicht das mindeste Bewusstsein. — Der Gesichtsausdruck ist im Anfall nichtssagend, charakterlos, eher stupid.

Während für gewöhnlich nur einzelne Anfälle in grösseren Zwischenräumen auftreten, giebt es auch Zeiten, wo viele Anfälle 10 bis 20 bis 30 und mehr in kurzen Intervallen nach einander erscheinen. Dies sind die sogenannten Paroxysmen-Perioden (état de mal der französischen Autoren). Hier haben Wunderlich, Bourneville, Voisin u. A. nachgewiesen, dass dann die Temperatur des Körpers bis 40—41° C. und mehr steigt, und dass dieselbe auch in den freien Intervallen sehr hoch bleibt. Steigt sie über 41°, so giebt dies nach Wunderlich und Erb eine letale Prognose, was aber nach Charcot und Bourneville nicht immer zutrifft. Bei einzelnen seltenen Anfällen steigt die Temperatur höchstens um 1—$1^1/_2$° C., und fällt nach denselben bald wieder. In den kurzen Zwischenpausen während des état de mal ist die Kranke sehr erschöpft, alle Glieder wie zerbrochen, der Kopf wüst und schmerzend, das Denken oft nicht klar, und es tritt später ein lebensgefährlicher allgemeiner Collapsus ein, in welchem die Kranken leicht wirklich erliegen.

Bei dem von Bourneville (Observat. XXXIII) beschriebenen, von Charcot weiter beobachteten Falle stieg die Temperatur in den Paroxysmen-Perioden von 38—40,46° und fiel nach Beendigung derselben auf 37,2. In einer dieser Anfallszeiten starb die Kranke.

Eine epileptogene Zone ist sehr selten zu finden.

Befinden in den Zwischenanfallszeiten und nach längerem Bestehen der Krankheit. In der Zwischenanfallszeit (die Worte interparoxysmell und intervallär sind zu barbarisch construirt, um nicht lieber ein deutsches Wort dafür aufzusuchen) leiden die Kranken häufig an Kopfschmerzen, Neigung zu Schwindel, leichten psychischen Depressionen und geringeren Parästhesien oder paretischen Zuständen der höheren Sinne, namentlich Ohrensausen. Nach Heller und Reynoso sollte der nach dem Anfall gelassene Urin vorübergehend Eiweiss und Zucker enthalten. Nach der neusten Behauptung von Huppert (Virchow's Archiv. Band 59. Heft 3 und 4) wäre jedes Mal Eiweiss nach dem Anfall im Urin, welcher Behauptung aber nur De Witt (The American Journal of the med. sciences. 1875) unbedingt beitritt, während Fürstner, Otto, Nothnagel, Eulenburg u. A. wohl öfter, aber nicht immer Eiweiss finden konnten.

Ebenso theilt Bovel (De quelques accidents de l'épilepsie et de l'hystéro-épilepsie. Thèse de Paris 1876) mit, dass Sturge (London) von 25 Epileptikern nur bei 3 vorübergehend Eiweiss im Harn (ohne Cylinder), Bourneville bei 40 Epileptischen und Hysteroepileptischen niemals Eiweiss constatirt habe. — Zucker entdeckte nur Bourneville einmal im Harn eines Epileptischen. Sämmtliche übrigen neusten Forscher fanden niemals Zucker.

Kürzere oder längere Zeit nach dem Bestehen der Epilepsie entwickeln sich fast immer constante geistige und moralische Eigenthümlichkeiten der Kranken, der von Morel und Reynolds sogenannte epileptische Charakter, welcher hauptsächlich in einem scheuen, schüchternen, versteckten, bisweilen selbst boshaften Wesen besteht, bei geringen oder höheren Graden von geistiger Imbecillität, mitunter aber auch im Gegentheil erhöhter Sagacität und vorzüglichem Gedächtniss, selbst Talenten, namentlich bei jugendlichen Individuen. — Eine allerdings nicht beträchtliche Zahl von Epileptikern bleibt jedoch ganz normal, geistig wie körperlich und zeigt auch kaum Spuren jener Charaktereigenthümlichkeiten.

Symptomen-Gruppe der hysterisch epileptoiden Erkrankung.

Allgemeine Disposition. Grösserer, allgemeiner Erethismus nervorum cum nota hysterica.

Aetiologische Momente. Affect-Wirkungen bei hysterischen Individuen während physiologischer Erregungszeiten des Sexual-Nervensystems, hauptsächlich Gravidität oder Puerperium, weit seltener während der Menstruations-Epoche. Vorhandensein rein nervöser

Hyperästhesie in den Sexual-Organen, namentlich den Ovarien: auch gänzliches Fehlen jeder Erkrankung der Sexual-Organe.

· Mangel organischer Erkrankung aller anderen Theile des Körpers.

Bereits deutlich vorhandene Hysterie ehe der erste Anfall eintritt.

Gegenwart von chlorotischem Zustande bei Hysterischen. Hierauf hat van Swieten schon aufmerksam gemacht (Commentar T. III. p. 447) bei der von ihm sogenannten Menstrual-Epilepsie.

Ebenso Oligaemie und Herabgekommensein des Organismus durch Blutungen, schwere Krankheiten, Säfteverluste.

Völlige Abwesenheit aller Blutkrankheiten spricht viel eher für die hysterisch epileptoide Erkrankung.

Die Anfälle werden gewöhnlicher aber nicht wesentlich von der Menstruationszeit beeinflusst.

Sie treten fast nur im Alter der ganz vollendeten Geschlechtsreife auf, und in der Mehrzahl bei Frauen, die Gravidae sind oder geboren haben.

Sehr häufig erscheinen die Anfälle nach äusseren Veranlassungen, meist starken Gemüthsaffecten oder Schreck; in der Nacht selten.

Der Anfall. Meist eine Aura vorhanden und oft im Gebiet des Vagus und der vasomotorischen Nerven; Angst mit Beklemmung, Uebelkeit, Schlingmuskelkrampf, übersteigende Hitze mit Röthung des Gesichts, öfter nur einer Seite; nicht selten mit Frostgefühl und Blässe des Gesichts; ebenso eigenthümliche Gefühle in der regio hypogastrica und gegen Druck erhöhte Empfindlichkeit in einer der beiden Ovarialgegenden, meist links, seltener in der des Uterus allein. Die Aura ist gewöhnlich ziemlich lang und nicht immer ganz in derselben Art. Bisweilen erscheinen in ihr einzelne deutlich hysterische, dem Globus ähnliche Symptome. Fast nie kommt der Anfall auf der Strasse oder im öffentlichen Verkehr, was sich zumeist aus der längeren Aura erklärt.

Er beginnt gewöhnlich ohne Schrei, eher mit einem Seufzer oder Kreischen oder Stöhnen, dann brechen unter gleichzeitigem Eintritt von Bewusstlosigkeit und Hinfallen die Krämpfe aus. Sie gleichen in den ausgebildetsten Fällen ganz den geschilderten echt epileptischen; bei sorgfältiger Beobachtung kann man jedoch nicht selten wenn auch kleine, doch wichtige Unterschiede wahrnehmen und zwar folgende.

Das Gesicht ist öfter blass und nur in den heftigsten Fällen wird es so stark geschwollen und cyanotisch wie dort. Im Pulse und der Herzaction ist kein unterscheidendes Merkmal zu bestimmen.

Es tritt viel seltener, oft gar nicht Schaum vor den Mund, und nur in ganz schweren Fällen reichlicher und blutiger, wie dies Briquet, Charcot, von Scanzoni u. A. in solchen beschrieben und es in meinem Falle 5 auch stattfand.

Coelius Aurelianus, De morbis acutis. lib. 2 sagt: Frequenter simile pati epilepticis et a matricis praefocatae mulieres inveniuntur, si quidem non aliter sensibus privantur, sed discernuntur quod in ultima accessionis parte per os atque nares spumarum fluore non afficiantur.

Dasselbe bestätigen Busch, Meissner, meine Fälle.

Die tonische Phase ist ebenfalls vorhanden, auch nicht kurz; vielleicht findet öfter Opisthotonus und Vorwölbung des Leibes mit tetanischer Contraction der Bauchmuskeln hier statt. Die klonische Phase dagegen weicht mehr ab, und verräth oft für den Kenner hysterischer Convulsionen den Charakter dieser. Die Bewegungen, namentlich der oberen Extremitäten sind ausgiebiger, es wechselt mehr Strecken und Beugen der Glieder ab; dieselben werden mit enormer Kraft an den Rumpf gezogen und dann mit derselben Kraft wieder abgestossen, welches Verfahren sich öfter wiederholt, und wobei Variationen mit unterlaufen, wie überhaupt die Art und Reihenfolge der Krämpfe einem grösseren Wechsel unterworfen ist als bei der echten Epilepsie. Die Unterextremitäten werden meist nicht so stark bewegt als dort, wobei sie, wenn möglich, gegen etwas angestemmt und nur abwechselnd hin und her geworfen werden. Treten in der unteren Rumpfhälfte Zuckungen auf, bei denen dieselbe nach vorn gestossen wird, kurz Muskelactionen, welche an die bei dem Coitus erinnern, dann ist der hysterische Charakter gewiss. Ein eben so wichtiges Criterium, wo es vorhanden ist, bietet die erhöhte Reflexerregbarkeit. Während bei echter Epilepsie Gefühl und Reflexerregbarkeit bis auf die allerseltensten Ausnahmen gänzlich aufgehoben ist, giebt es hier nicht so selten Fälle, wo die geringste Berührung trotz ganz aufgehobenem Bewusstsein und ganz epileptoidem Bilde, die Krämpfe vehement steigert; im Allgemeinen besteht aber auch Anaesthesia totalis. Zeigen die krankhaften Bewegungen, wie es manchmal sich ereignet, etwas Bestimmtes, gleichsam Effectvolles, als von sich stossen, an sich ziehen oder etwas Schreckhaftes, Angstvolles im Gesicht, dann manifestirt dies ebenfalls den hysterischen Charakter.

Der Bewusstseinsverlust ist in vielen Fällen nicht so tief und so ununterbrechbar wie bei Epilepsie und wenn, wie es manchmal geschieht, das Coma durch lichte Augenblicke unterbrochen wird, darauf

aber sofort neue Convulsionen mit Bewusstlosigkeit eintreten und sich dies gar einige Male wiederholt, dann ist die rein hysterische Natur der Anfälle deutlich. Ebenso ist dies der Fall, wenn sich unter die Convulsionen Lach- oder Weinkrämpfe mischen, was am häufigsten gegen Ende des Anfalls geschieht.

Das Erwachen tritt häufig so zu sagen, vollständiger ein, wobei das Bewusstsein sofort klar, nicht umnebelt ist, wie nach dem epileptischen Anfall, bisweilen wissen sie sich sogar an das Vorangegangene etwas zu erinnern und wissen, dass sie einen Anfall gehabt haben. Das Allgemeinbefinden ist wenig oder gar nicht afficirt.

Auch hier treten Paroxysmen-Perioden auf; jedoch gerade in diesen stellen sich zwei Characteristica heraus, welche das Vorhandensein von hysterisch epileptoiden Anfällen, bezw. den Unterschied von echter Epilepsie evident darthun. Das Wichtigste ist der Unterschied in den Temperaturen. In den vereinzelten Anfällen findet keine Differenz statt, da die Temperatur auch im epileptoiden Insult um 1° C. und darüber steigen kann, obschon sie allerdings bei nicht zu heftigen Anfällen sich kaum um einige Zehntel Grad erhebt, ja Rosenthal (l. c.) bei seiner Patientin sogar eine Erniedrigung der Temperatur um 3,8 C. im epileptoiden Stadium constatirte. Ausserdem haben Westphal (Dieses Archiv Band I.) und Nothnagel (Spec. Pathol. und Ther. von von Ziemssen. Band XII pag. 236) nachgewiesen, dass eine Temperaturerhöhung nach den isolirten epileptischen Anfällen zu den Ausnahmen gehört und Williams (Medical Times 1867. 896.) sah nach starken Convulsionen überhaupt, namentlich tonischem Krampf, die Temperatur bis 3° F. steigen. Dagegen erhebt in den Paroxysmen-Perioden sich dieselbe, den epileptischen Perioden gerade entgegengesetzt, nur sehr unbedeutend, höchstens 1° C. in den heftigsten Anfallszeiten. Bourneville und Charcot haben dies festgestellt und Charcot beschreibt einen derartigen vehementen Fall, wo die Paroxysmen-Periode über zwei Monate dauerte, und wo den einen Tag binnen 24 Stunden 150—200 epileptoide Anfälle eintraten und die Kranke in diesen 24 Stunden fast gar nicht zum Bewusstsein kam. Während der ganzen colossalen Paroxysmen-Periode war die Mastdarmtemperatur nur von 27,8 bis 38,5 gestiegen. Die einzelnen Anfälle betreffend, dürfte es nicht unwichtig sein hier noch hinzuzufügen, dass Bourneville (De la température dans l'épilepsie et dans l'hystérie. Le Mouvement méd. 14. Septbr. 1871) gefunden hat dass die Temperatur nach rein hysterischen Paroxysmen ohne epileptoide Beimengung niemals steigt.

In meinem vierten Falle hat sich die Bournevill'sche Beob-

achtung ebenfalls als richtig erwiesen, so wie ich auch seiner Aussage, dass bei gewöhnlichen hysterischen Attaquen die Temperatur nicht steigt, beipflichten muss.

Das zweite evidente Characteristicum liegt in dem allgemeinen Befinden der Kranken während der kurzen Pausen und nach beendigter Paroxysmen-Periode, welches unvergleichlich weniger getrübt ist als bei echter Epilepsie und fast nie Besorgniss erregende Symptome zeigt. In dem citirten Fall von Charcot war nach den Anfällen und der ganzen Periode das Allgemeinbefinden wunderbar wenig getrübt, und die erfahrenen Wärterinnen in der Salpétrière hatten selbst geäussert, wenn dies wahre Epilepsie gewesen wäre, würde die Kranke unfehlbar gestorben sein, mit welcher Bemerkung sich Charcot vollkommen einverstanden erklärt. Er fügt jedoch hinzu, dass man bei so colossalen hysterisch epileptoiden Paroxysmen-Perioden nicht vollkommen sorglos sein darf, denn einmal wissen wir, dass schwere hysterische Convulsionen zum Tode führen können, sodann aber folgt nach solchen heftigen epileptoiden Perioden bisweilen auch allgemeiner Collaps, der unter steigender Temperatur in den Tod endigt, wie ein von Wunderlich beschriebener Fall lehrt, wo eine Kranke 8 Wochen lang an hysterisch-epileptoiden Anfällen litt, welche nicht einmal häufig auftraten, plötzlich aber in Collaps übergingen, wobei die Temperatur bis 43° C. stieg und nach zwei Tagen der Tod erfolgte. Die älteren Beobachter Tissot, du Bois d'Amiens, Busch u. A. heben ebenfalls die unvergleichlich geringere Gefahr dieser Anfälle im Gegensatz zu der bei den echten epileptischen hervor.

Eine epileptogene Zone besteht hier weit häufiger. Charcot will sogar ein Hauptkennzeichen der hysterisch-epileptoiden Anfalle darin finden, dass bei Ovarialhyperästhesie (welche sich übrigens, schon nebenbei bemerkt, durchaus nicht bei jeder Hysterie vorfindet), Druck auf das Ovarium einen derartigen Anfall auslöst, während fortgesetzter tiefer Druck denselben coupiren soll. Soviel steht fest, dass bei Hyperästhesie des Uterus sowie der Ovarien, aber viel öfter und bestimmter der letzteren, und zwar meist nur eines derselben, gewöhnlich des linken, bisweilen durch Druck darauf hysterische Convulsionen ausgelöst werden können, wobei Bewustseinsverlust stattfinden kann. Aber ein sicheres Kennzeichen des hysterisch-epileptoiden Zustandes ist dies nicht, denn es kann ja, wie auch schon Jolly bemerkt, sich eine echte Epilepsie (besonders bei chronischer Entzündung oder Anschwellung des Eierstockes etc.) von dort aus entwickelt haben, und somit eine wahre Reflex-Epilepsie mit epileptogener Zone die Hysterie compliciren, während tiefer Druck durch Reflexhemmung

den Anfall unterbrechen kann. Allerdings dürfte dies der seltenste Fall sein, und die Ansicht von Charcot wird fast durchgängig sich als die richtige herausstellen. Was das Unterbrechen des Anfalls durch tieferen Druck anlangt, ist dies durchaus nicht immer der Fall, wie auch zwei meiner Kranken darthun, und wie Versträten (Deux cas curieux d'hystérie. Réflexions. La presse méd. belge. No. 36. p. 281) sagt, dass die Anfälle noch besser als durch Druck des schmerzhaften Ovarium, durch leichte Compression der Gegend des Zungenbeines coupirt wurden. Die bestimmte Diagnose kann sich nur auf die genaue Beobachtung aller auseinandergesetzten differentiellen Zeichen basiren.

Befinden in den Zwischenanfallszeiten und nach längerem Bestehen der Krankheit. Nach kurzer Mattigkeit sind die Kranken relativ ohne Beschwerden. Selten folgt ein längerer Schlaf oder ein Zustand anderer bedeutenderer hysterischer Erscheinungen, wie kataleptische, paretische, paralytische, somnambule Zufälle. Dagegen treten die anderen hysterischen Symptome, wenn sie an solchen leiden, z. B. Weinkrampf, Brustkrampf, Schlucken etc. wieder auf. Nach dem Anfall wird gewöhnlich ein reichlicher wasserheller Urin entleert und es gehen unter Kollern Gase nach oben und unten ab. Angaben, ob in dem Urin Eiweiss oder Zucker gefunden worden, konnte ich in der Literatur nicht entdecken; ich selbst habe in meinen Fällen von hysterisch-epileptoiden Attaquen keines von beiden finden können.

Nachkrankheiten treten weit weniger auf als nach Epilepsie und die psychischen Alterationen, welche jener folgen, wie Gedächtnissschwäche, Denkschwäche, Stumpfsinn etc. finden sich nicht ein. Treten psychische Veränderungen auf, so sind es solche mit hysterischem Charakter, d. h. sie stehen alle in letzter Instanz mit den physischen und psychischen Beziehungen zu dem Generationsleben in irgend welchem Zusammenhang. Einen solchen Fall citirt Charcot (l. c. pag. 380), wo eine Frau nahezu 40 Jahr an heftigen hysterisch-epileptoiden Anfällen gelitten hat, ihre Intelligenz sich aber, trotz hysterischer Bizarrerien, ganz gleich geblieben ist. Ebenso sprechen sich Tissot, Briquet, Busch, Meissner, von Scanzoni u. A. aus, und meine Fälle lehren dasselbe.

Nach diesen Auseinandersetzungen sollen jetzt die Fälle beschrieben werden. Zunächst scheint mir, dass in Schlesien wenigstens die ausgesprochen hysterisch-epileptoiden Erkrankungen selten sind, denn ich habe in den letzten 10 Jahren meiner badeärztlichen Thätigkeit in Altwasser und Cudowa nur 5 Fälle beobachtet, da der zweite eine

Complication von Hysterie mit wirklicher Epilepsie war. Vielleicht hat man auch diese Fälle nicht in ein Bad geschickt, weil man sie für wirkliche Epilepsie und deshalb für unheilbar hielt. Jedoch habe ich auch in meiner winterlichen Praxis keine zu beobachten Gelegenheit bekommen.

Fall I.

Hysterie mit epileptoiden Anfällen. Hyperaesthesis ovarii sin. et uteri. Retroflexio uteri atonica.

Vollkommene Heilung durch Altwasser und Cudowa.

Frau H., aus dem Gelehrtenstande, 30 Jahre alt, brünett. als Mädchen gesund. Im Winter 1868 zu ihr gerufen, hatte ich Gelegenheit sie zu Hause zu beobachten. Sie war im 3. Wochenbett, 1866, an Perimetritis erkrankt, ein heftiger Aerger während der Reconvalescenz zog ihr einen Anfall von Brust- und Weinkrampf mit Angstgefühl und Schluchzen zu. Die Anfälle kehrten dann mit und ohne Veranlassung zeitweise wieder, und es stellte sich vor der Menstruation ein heftiger Schmerz im linken Ovarium ein. 1867 wurde sie wieder Gravida; ein heftiger Schreck im 3. Monat erzeugte den ersten epileptoiden Anfall. Diese sind dann öfter aufgetreten, und haben denselben Typus behalten. Erst stellt sich die gewöhnliche Angst ein wie bei den zwischendurch noch immer vorkommenden Wein- und Brustkrämpfen ohne Bewusstlosigkeit und Convulsionen, dann folgt ein schwerer Seufzer, mit dem das Bewusstsein schwindet und Convulsionen ausbrechen, Umherschlagen mit den Armen, Umherwerfen des Rumpfes, Füsse mehr steif. selten abwechselnd an den Leib gezogen, Kopf hinten über gebogen, Nacken steif, Zucken der Gesichtsmuskeln, Rollen der halbgeöffneten Augen, Gesicht mässig livid. kein Schaum vor dem Munde, Bauchmuskeln mässig gespannt, einzelne Zuckungen darin. stürmische Herzaction, Radialis klein, gespannt. Puls frequent. So dauert der Zustand 5—10 Minuten. dann tritt allmählich Ruhe ein und ohne längeren Schlaf erwacht sie mit einem tiefen Seufzer, ist sehr matt aber vollkommen bei sich. Von dem Krampfanfall hat Patientin kein Bewusstsein, doch erinnert sie sich bisweilen, dass etwas mit ihr vorgegangen sein müsse. Der ganze Körper ist unempfindlich, nur über dem linken Ovarium scheint sie bei Druck Schmerz zu empfinden, da sie zuckt. In der Zwischenfallszeit ist immer das Ovarium sehr schmerzhaft. und durch starken Druck darauf kann man den epileptoiden Anfall hervorrufen, aber durch noch stärkeren Druck ihn nicht unterbrechen, eher verschlimmern. Von Temperaturmessungen hatte ich damals noch keine Kunde, dem Gefühl nach war keine höhere Temperatur wahrzunehmen.

Nach dem Anfall wurde eine reichliche Menge Urina spastica entleert, in der kein Eiweiss sich befand. Die Anfälle repetirten alle 3—4 Wochen, vom 7. Monat der Schwangerschaft an cessirten sie bis mehrere Wochen nach der Geburt, welche rechtzeitig und regelmässig vor sich ging. Das Kind war frei von allen Krampferscheinungen und ist es bis heute, wo das Mädchen

11 Jahr alt ist, geblieben. Seit dem Wochenbett hatte sich ein vehementer Kopfschmerz auf der Scheitelgegend eingestellt, der die Frau zu den alltäglichen Geschäften untauglich machte, indem jedes stärkere Geräusch, jede Erregung oder Anstrengung, selbst anhaltenderes lautes Sprechen, tagelang die heftigste Cephalaea hervorrief, so dass sie im dunklen, ganz stillen Zimmer zu Bett liegen musste. Als ich die Kranke sah, hatten die epileptoiden Anfälle bereits 2 Jahre gedauert, auf Intelligenz und Gedächtniss gar keinen Einfluss ausgeübt. Die Kräfte erschienen sehr reducirt, allgemeine Magerkeit war eingetreten. Die Exploration ergab: Retroflexion des ganz schlaffen, sehr hyperästhesirten Uterus; kein parametritisches Exsudat oder Narbe zu fühlen, linkes Laquear sehr schmerzhaft bei Druck, aber auch mit Hülfe der bimanuellen Untersuchung keine Anschwellung des Eierstockes zu entdecken. Schleimhaut der Vagina und der Portio vaginalis blass, blutleer kein Ulcus orificiale, geringe milchige Cervical-Absonderung. Alle bisher angewendeten Mittel waren vergeblich gewesen. Da mir der ganze Zustand bei vorhandener Oligaemie tief und rein hysterisch erschien, schlug ich den Gebrauch von Altwasser vor. Mässiges Trinken des Georgbrunnen, und in Pausen gebrauchte 28 Bäder haben die Kranke von der Cephalaea wie von den epileptoiden Anfällen vollkommen befreit.

In Altwasser kamen zwei Anfälle, der 2. auf die erste innere Douche, weshalb ich diese einstellte. Zu Hause erschienen in den ersten Wochen noch zwei, seitdem bis heute kein Anfall mehr und nach einer 2 Jahre darauf in Cudowa gebrauchten Kur vollständige Restauration der Ernährung und des alten Wohlbefindens. Das Gewebe des Uterus ist viel straffer geworden, der Druck an demselben von aussen wie von der Vagina aus gar nicht mehr schmerzhaft, die Retroflexion bis auf ein Minimum gehoben, die Farbe der Schleimhaut rosenroth, die Menstruation tritt schmerzlos alle 4 Wochen in mittlerer Quantität ein.

Fall II.

Neuropathia hysterica exigua cum insultibus epilepticis. Subinvolutio uteri cum metritide chronica, retroflexione et descensu. Heilung der Gebärmutter, Hebung der allgemeinen Kräfte und der Ernährung durch Cudowa. Die epileptischen Anfälle nicht gehoben.

Frau S., Kaufmannsfrau aus einer kleinen Provinzialstadt, habe ich beobachtet im Winter 1871/72 in Liegnitz und im Sommer 1872 und 73 in Cudowa. Die brünette, 24 Jahr alte ziemlich wohlgenährte Frau hatte zwei Kinder geboren, das letzte vor 10 Monaten. Die spinnwebengraue Farbe der Haut des Gesichts, wie sie bei tiefer uterinkranken Frauen sich findet, ist sehr stark ausgeprägt. — 13 Stunden nach der ersten Geburt bekam sie drei furchtbare eclamptische Anfälle, welche eine bleibende Schwächung des Gedächtnisses zurückliessen und ihr Nervensystem tief erschüttert haben. Es bildeten sich ohnmachtartige Anfälle aus, wöchentlich 1—2 Mal, bisweilen mehrmals an einem Tage, und gleichzeitig vehemente und anhaltende Kreuz-

schmerzen. Nach 5 Monaten wurde sie wieder gravida, die Ohnmachten kamen seltener und blieben in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ganz aus. Geburt, Wochenbett, Säugungsgeschäft verliefen normal, ohne Ohnmachten. Nach 5 Monaten trat die Regel ein und mit ihr ein heftiger epileptischer Anfall. Seitdem kehren diese Anfälle fast immer in den letzten 8 Tagen vor der Regel 2—3 Mal wieder, und fühlt sie sich in dieser Zeit sehr elend und schwach.

Als ich die Frau sah waren $2^1/_2$ Jahr seit der Eclampsie vergangen. Exploration ergab: Leib weich, Leber nicht vergrössert, über dem Uterus und beiden Ovarien durch Druck kein Schmerz zu erzeugen, Uterus steht einen Zoll tiefer, ist etwas vergrössert, succulent anzufühlen, stark retroflectirt, an der Knickungsstelle schlaff, an der hintern Wand des supravaginalen Theiles äusserst schmerzhaft, Sonde mit der Cavität nach unten leicht einzuführen, und doch heftiger Schmerz durch die Berührung der Innenwand des Uterus veranlasst; Länge des Uterus $3^1/_2$ Zoll. Beiderseits das Scheidengewölbe nicht schmerzhaft. Schleimhaut der Scheide und des Vaginaltheils blass, des letzteren mit bläulichem Ton durch die venöse Hyperaemie des Uterus, am Muttermunde ein 5 Pfennigstück grosses Geschwür. Uterus ist mit der Sonde aufrichtbar, aber nur unter heftigen Schmerzen und sinkt bald wieder zurück. Die Krampfanfälle treten folgendermassen auf. Ohne Aura fällt die Frau mit einem kreischenden Schrei um. Sofort beginnt Bewusstlosigkeit, starke Rückwärtsbeugung des Kopfes und tetanische Starre der Arme und Beine, die nur durch kleine Zuckungen der Glieder und der Gesichtsmuskeln unterbrochen werden. Der Tetanus ist während des ganzen Anfalls von 10—15 Minuten Dauer vorwiegend. Gesicht dunkel blauroth, geschwollen, die Kopf- und Halsvenen turgesciren, blutiger Schaum vor dem Munde, Augen stehen starr, Pupillen weit, unempfindlich, der ganze Körper anästhetisch, keine Ovarialhyperästhesie vorhanden, keine epileptogene Zone. Im Anfall fühlt sich der Körper heisser an, reichlicher warmer Schweiss bedeckt ihn. (Temperaturmessung nicht gemacht.) Nach dem Anfall mehrstündiger tiefer Schlaf und darauf grosse Mattigkeit, wie zerschlagen, Denken und Arbeiten fällt schwer, Gedächtniss geschwächt bis 2 Tage lang. Von dem Anfall gar kein Bewusstsein. Die Haut um die Augen, Schläfe, Seiten des Halses mit sehr vielen hirsekorn- bis linsengrossen Ecchymosen, bisweilen Biss in die Zunge. Der nach dem Anfall gelassene mehr dunkelgelbe Urin giebt manchmal eine schwache Reaction auf Eiweiss, nicht jedesmal. Zucker nie darin. In den Zwischenfallszeiten ist sie thätig und arbeitsam, nur die 8 Tage vor der Regel kann sie nicht viel leisten. Sie liebt mehr stilles, häusliches Leben, ist scheu, das Gedächtniss soll sehr gelitten haben. Kopf oft schmerzhaft und eingenommen, öfter tritt Schwindel oder Anwandlung ohnmachtähnlicher Schwäche ein. Von hysterischen Erscheinungen sind zu erwähnen, leichte Neigung zum Weinen, etwas launenhaftes Wesen von jeher, und schon in der Mädchenzeit oft vor der Regel eingetretene Ohnmachten mit reichlichen Entleerungen ganz wässrigen Urins.

Die in Liegnitz angewedete locale Behandlung hatte wohl Besserung der örtlichen Zustände zur Folge, aber auf die Anfälle gar keinen Einfluss. In Cudowa hat sie getrunken und gebadet, in der zweiten Kurwoche und wieder in den 8 Tagen vor der Regel einen Anfall gehabt. Nach 22 Bädern war sie nervös erregt, dass Hände und Beine zitterten, grosse allgemeine Schwäche und wiederholte Ohnmachtsanwandlungen eintraten, die einen heftigen Anfcll befürchten liessen, und schien es mir das Richtige, die Kur zu schliessen. Als sie im Frühjahr 1873 wiederkehrte sah sie viel gesünder aus und berichtete: ich bin im Winter viel wohler gewesen, Kofschmerz und Schwindel, sonst meist vorhanden, haben sich fast ganz verloren, das Gedäshtniss ist viel stärker und das Nachdenken erzeugt keinen Schwindel mehr wie früher, die epileptischen Anfälle treten nur zur Zeit der Regel oder nach grossen Anstrengungen ein, bleiben aber dann bei der nächsten Regel aus und sind schwächer. Exploration ergab, Senkung des Uterus geringer, doch muss sie noch einen Ring tragen, Uterus kleiner, leichter, 3 Zoll lang, hinten fast gar nicht mehr schmerzhaft, ebenso bei Einführung der Sonde. Retroflexion gehoben. Hautfarbe des Gesichts weisser. — Die Kur wurde wieder mit Trinken und Baden unternommen. Nach dem 5. Bade ein leichter Anfall, bis zum 23. Bade Wohlbefinden. Unmittelbar nach diesem mitten zwischen zwei Regeln, ein furchtbarer Insult, der sich Nachmittags wiederholte und über das ganze Gesicht, Hals, Tonsillen, zahllose Ecchymosen zurück liess. Wegen der grossen Heftigkeit des Anfalls schloss ich die Kur. Der Winter ist so verlaufen, wie der vorhergehende, doch hat sich die allgemeine Schwäche noch weit mehr verloren, die Ernährung ist sehr gut und die Gesichtsfarbe weiss geworden. Die Exploration ergiebt ausser dem Descensus uteri nichts krankhaftes mehr. Dennoch sind die Anfälle immer wieder gekommen, aber nicht mehr mit den nachtheiligen Folgen wie sonst. Sie hat später noch zwei Kinder geboren, von denen das erste, ein Knabe, 6 Tage nach der Geburt unter Krämpfen starb, das zweite, ein Mädchen, lebend und gesund geblieben ist. Während der Schwangerschaft sind die Anfälle immer selten gewesen. Kein ferner gebrauchtes Mittel brachte eine Veränderung hervor; nur Bromkali in grösseren Dosen und lange gebraucht, hat die Anfälle schwächer, aber nicht seltener gemacht.

Es ist dieser Fall noch dadurch besonders lehrreich, dass er gewissermassen die Gleichheit der Eclampsie und Epilepsie demonstrirt, indem hier die erstere in ihre quasi chronische Form die Epilepsie, direct übergegangen ist. Die Hebung der Uterinaffection hat nicht geheilt, aber doch gebessert, es hat also der Reiz der Nerven in dem kranken Uterus reflectorisch auf das epileptische Centrum reizend, und jedenfalls auf die Ernährung im Allgemeinen hindernd, sowie den Erethismus nervorum hystericus verschlimmernd gewirkt.

Fall III.

Hysterische Neuropathie mit Oligaemie und heftigen epileptoiden Anfällen. Zweimaliger Gebrauch von Cudowa. Vollkommene Heilung.

Frau B., Gelehrtenfrau, volle korpulente, grosse, blonde, blass aussehende Dame von 30 Jahren, Mutter dreier Kinder, geistig sehr entwickelt, nervös sehr erregbar und dabei so nervenschwach, dass sie zur Restauration der Nervenkraft täglich 2 Seidel ächt bairisch Bier und Mittags Wein trinken, dabei kräftige Fleischkost geniessen musste, sonst bekam sie Anfälle von ohnmachtähnlicher Schwäche und eine Hinfälligkeit, dass sie zu geistiger und körperlicher Arbeit unfähig war. Regel 4 wöchentlich, sehr reichlich, aber blassroth, ohne Schmerzen, zeitweise etwas milchigen Fluor albus. Uterus nach Versicherung des Hausarztes ganz gesund. Schmerzen im Unterleibe nie spontan empfunden, auch Druck darauf nirgends schmerzhaft. Sie war oft mit Migräne behaftet, launenhaft verstimmt, weinerlich, viel Flimmern vor den Augen. 1872 und 73 gebrauchte sie die Kur in Cudowa. Vor 4 Jahren, gegen Ende des 8. Mondmonats ihrer dritten Schwangerschaft, erschrack sie über einen plötzlichen furchtbar krachenden Donnerschlag, welcher ein Gewitter eröffnete, dermassen, dass sie sofort mit einem Schrei zusammenstürzte und einen epileptoiden Anfall bekam, der nach 3—4 Wochen sich wiederholte und später in Pausen von 3—4 Monaten immer wiederkehrte. Geburt und Wochenbett verliefen regelmässig. Ein Jahr darauf concipirte sie wieder, abortirte mit 2 Monaten, kam bald nochmals in andere Verhältnisse, und abortirte nochmals mit 2 Monaten, beide Male unter heftigen Metrorrhagien. Hierauf erschienen die epileptoiden Anfälle öfter und die Kräfte schwanden in hohem Grade. Im Sommer 1871 besuchte sie das Bad Heringsdorf, erholte sich ziemlich, obschon dort zwei Anfälle auftraten, wurde im Herbst von einigen, im Winter von keinen, im März, April und Mai von drei Anfällen heimgesucht, den heftigsten von allen. Am 16. Juni 1872 kam sie nach Cudowa.

Ausser der Blässe und Nervenschwäche, ziemlich leerem, kleinem Pulse konnte man nichts Krankhaftes finden. Die Sensibilität überall normal, im Hypogastrium bei Druck kein Schmerz. Die Art der Anfälle kann ich nur nach der Schilderung der sehr intelligenten, sie begleitenden Mutter wiedergeben, da ich den einzigen schwachen Anfall, welchen sie in beiden Jahren in Cudowa gehabt hat, nicht gesehen. Sie stürzt ohne Aura plötzlich mit einem Schrei zusammen, ist vollkommen bewusstlos und empfindungslos, zuckt stark mit den Gesichtsmuskeln, dreht den Kopf hin und her, wirft die Arme umher, nachdem sie zuerst steif waren, weniger die Beine, die mehr tetanisch bleiben. Das Gesicht wird ganz blass, seltener tritt weisser Schaum vor den Mund. Das Herz arbeitet heftig, Athem mühsam, unregelmässig, nicht röchelnd, mitunter seufzend. Nach 10—12 Minuten Ruhe und ein kurzer Schlaf, aus dem sie mit vollem Bewusstsein erwacht und nicht bald wieder einschläft. Einige Stunden lang sehr grosse Mattigkeit, dann Befinden wie

vor dem Anfall. — Intelligenz und Gedächtniss trotz der vierjährigen Krankheit unverändert geblieben. Die Dame hat 28 Bäder gebraucht und täglich 24 Unzen Brunnen getrunken, Alles vortrefflich vertragen, sich ausgezeichnet erkräftigt. Nach dem 5. Bade kam ein schwacher Anfall, im Herbst noch einer, im Winter keiner, im April 1873 einer, alle schwächer als früher. Während der Wiederholung der Kur 1873 kam kein Anfall und ist auch seitdem bis heute, 1879, keiner mehr wieder gekommen. Die sonst abundante Regel ist geringer, das Blut röther geworden, Gesichtsfarbe frischer, und die Kräfte ausserordentlich gehoben.

Es scheint, dass in diesem Fall, vermöge der directen und auf Blutleere beruhenden Schwäche des Nervensystems und der hysterischen Disposition der Nervencentra, das Nothnagel'sche Krampfcentrum durch den Donnerschlag nur hyperästhesirt worden ist, ohne dass es in die „epileptische Veränderung" übergeführt worden wäre, und dass die directe Belebung der Nerven durch unsere kohlensäurereiche Quelle, sowie die durch die Blutverbesserung gehobene Ernährung derselben es vermocht hat, die Ueberreiztheit in Pons und Medulla oblongata zu beseitigen und die normale Function wieder herzustellen.

Fall IV.

Vollendete Hysterie mit hysterischer Paralyse der Unterextremitäten, nebst zahlreichen epileptoiden Anfällen und Anfallsgruppen. Oligaemie. Durch zweimaligen Gebrauch von Cudowa in allen Zuständen ganz wesentliche Besserung. Paralyse gehoben.

Frau v. P., grosse, stattliche, blasse, aber kräftig genährte, 35 Jahre alte, feingebildete Dame, seit jeher von sehr nervöser, in das Hysterische spielender Constitution, war im Sommer 1877 und 78 in Cudowa. Sie hat fünf Kinder geboren und im vorletzten Wochenbett vor 10 Jahren nach heftigem Aerger Anfälle von hysterischem Wein- und Brustkrampf mit leichten allgemeinen Zuckungen bekommen. Eine später noch erfolgte heftige Gemüthserschütterung gab die Veranlassung zum Ausbruch von Weinkrampf, der bald in heftige allgemeine Convulsionen mit Bewusstlosigkeit überging. Diese Anfälle kehrten dann mindestens alle 8 Tage wieder, theils ohne theils auf äussere Veranlassungen, namentlich psychische Erregungen oder auch körperliche, durch Anstrengungen oder Reizungen der hyperästhesirten Hautnerven. Eine neue Gravidität, mit normaler Geburt und normalem Wochenbett, hielt die Anfälle viel länger zurück. — 9—10 Wochen nachher traten die Regeln ein, (sie nährte nicht) und damit wieder ein heftiger Anfall. Seitdem (acht Jahre) sind dieselben bald seltener, bald häufiger, bisweilen auch in Paroxysmen-Gruppen (6—10 Anfälle an einem Tage) wiedergekehrt. Kein Mittel hat etwas Wesentliches genutzt, nur Bromkali macht die Anfälle schwächer, aber seltener auch nicht. Ihr Auftreten bindet sich nicht direct an die Menstruation, doch kommen sie die letzten 3 Tage vorher gern öfter und heftiger, die Regel ist schmerzlos, 4wöchentlich, ziemlich stark, geronnene Stücken dabei, nachher einige Tage milchiger Fluor albus in mässigem Grade. Spon-

tane Schmerzen im Unterleib vorübergehend vorhanden; bei Druck aber ist die ganze Regio hypogastrica schmerzhaft, tieferer Druck erzeugt überall dort einen Anfall, den noch tieferer nicht coupirt. Aber es besteht auch eine Hyperästhesie der gesammten Hautnerven, so dass ein festeres Anfassen der Arme schon einen Anfall auslösen kann, und eine so grosse Hyperästhesie der Hals- und Rückenwirbel, dass das weiche Bett sie drückt, und nur das Anlegen der Finger an die Processus spinosi einen Anfall hervorruft. Sie leidet viel an Migräne, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, längeres Unterhalten und viele Personen im Zimmer verträgt sie nicht, auch muss das Licht immer gedämpft gehalten werden. Zu allen diesen Leiden kam noch eine etwa 7 Jahre bestehende, ziemlich plötzlich entstandene hysterische Paralyse beider Beine, so dass sie nur einige Augenblicke stehen und nur einige Schritte die Beine fortschleifen konnte, also stets im Rollstuhl gefahren werden musste. Sie war 2 Mal im Seebade, 2 Mal in Franzensbad gewesen, und hatten diese Kuren einen wesentlichen Erfolg nicht gehabt, kaum etwas die Paralyse vermindert. Elektricität musste aufgegeben werden, weil sie heftige Schmerzen und Krampfanfälle verursacht hatte. Als ich die Dame sah, bestand ganz der geschilderte Zustand.

Anästhetische Stellen waren am ganzen Körper nicht zu finden, dagegen war sie überall so schmerzhaft, dass bei irgend etwas stärkerem Druck der Anfall ausbrach. Eine Exploratio interna verweigerte sie aus demselben Grunde und weil der Hausarzt dies gethan und sie versichert habe, sie sei innerlich gesund.

Die Kur liess ich sehr vorsichtig brauchen, erst nur alle zwei Tage halb Mineral- halb Süsswasser baden, innerlich täglich nur einige Unzen lauen Brunnen trinken, da der kalte nicht vertragen wurde. — Innerhalb der ersten 14 Tage kamen oft Anfälle, auch eine Anfallsgruppe von 10 Anfällen innerhalb 36 Stunden, so dass ich dieselben wohl beobachten konnte. Sie begannen ohne weitere Vorboten mit einem langen Seufzer, bei dem das Gesicht noch blasser und verzogen wurde, einzelne Gesichtsmuskeln zuckten, die Augen offen, stier, bisweilen leises Knirschen der Zähne, kein Schaum vor dem Munde, Bewusstsein total verschwunden, der Körper unvollkommen anästhetisch, so dass Druck auf die oberen Brustwirbel und auf die Regio hypogastrica den Anfall verschlimmerten, Druck an Arme, Beine, Kopf, untere Rückenhälfte nicht. Die Arme wurden in unbiegsamer Streckung langsam in weiten Kreisen umhergeführt, dann langsam gebogen und fest angezogen, dann wieder gestreckt und umher bewegt. Beine sind ebenfalls gestreckt, ganz steif, einige Muskelzuckungen darin, selten werden sie flectirt und bald wieder gestreckt. Athem mühsam, unregelmässig, nicht stertorös, Herz arbeitet stark, schlägt mit der Spitze hart und breit an; Puls klein, gespannt, 100 bis 120 Schläge. So dauert der Zustand 4—6 Minuten, dann scheint Ruhe einzutreten, aber bald beginnen die Krämpfe wieder. Solche Remissionen sind meist zwei in einem Paroxysmus, dann folgt wirkliche Ruhe und ein kurzes, nur Minuten langes comatöses Stadium, aus welchem sie erwacht, so dass die ganze Scene mit Coma 25—30 Minuten dauert. Das Bewusstsein kehrt

während des Anfalls nicht wieder, ist aber bald nach dem Erwachen ganz klar. Selten taucht eine dunkle Erinnerung auf, dass sie wohl wieder Krämpfe gehabt habe. Die Hyperästhesie der Haut ist nach dem Anfall noch grösser, sie fühlt sich sehr angegriffen und überall schmerzhaft, wie zerschlagen, bleibt einige Stunden zu Bett, worauf ihr wieder wie immer ist. Auf die Paralyse der Beine haben die Anfälle keinen Einfluss; nach denselben wird reichlich heller Urin gelassen, der niemals Eiweiss oder Zucker enthielt. Die Temperatur ist im normalen Zustand 37—37,5 ° C., im Anfall steigt sie, wenn er schwach ist, gar nicht, bei heftigen um 4—5 Zehntel Grad. An dem Tage der Paroxysmengruppe, war die Temperatur in dem 5. Anfall 38.5 und fiel gegen Ende der $^3/_4$ stündigen Pause bis 38 ° C. — Auch in den folgenden Paroxysmen stieg die Temperatur nie über 38.8 und sank in der Zwischenzeit immer wieder um einige Zehntel Grade.

In den Zwischenanfallstagen ist die Dame lebhaft, will zerstreut sein, spricht gern, liebt eine feine Toilette, ist neugierig, treibt französisch, englisch, Belletristik etc. Ihr Geist hat in den 8 Jahren nicht gelitten. die Körperfülle soll etwas abgenommen haben. Die Bäder wurden allmählich besser vertragen, in den 12 Tagen vom 12. bis 18. Bade (sie hat immer nur alle 2 Tage gebadet) trat kein Anfall auf. Dann kehrten sie wieder, sie fühlte sich auch wieder angegriffener, leidender, und bekam Abneigung zu baden, kurz es schien mir die Sättigung mit der Kur eingetreten und ich schloss mit 21 Bädern.

Der Winter war sehr gut, nur wenige Anfälle während desselben, auch die Beweglichkeit der Füsse war wesentlich besser geworden.

Als ich die Dame im Frühjahr 1878 wieder sah, konnte sie mit einem Stock im Zimmer frei und rasch, viele Minuten lang, umhergehen, selbst eine Strecke im Freien, obwohl sie sich ängstigte und deshalb fahren liess. Sie spielte Clavier, stand auf den Stock gestützt 15—20 Minuten und sang eine schwierige Arie mit volltönender Stimme. Die allgemeinen Kräfte hatten sich ausserordentlich gehoben, sie erschien auch besser genährt und nicht mehr so blass. Die Hyperästhesie der Haut hatte unvergleichlich abgenommen, über der Regio hypogastrica war sie nur unbedeutend schmerzhaft und man konnte die Processus spinosi der Hals- und oberen Rückenwirbel dreist anfassen.

Die Kur griff nicht so an wie die vorjährige, obwohl doch wieder in den ersten Tagen Anfälle eintraten. Eine Anfallsgruppe kam nicht zum Vorschein. Vom 17. Bade ab erschienen wieder Anfälle, deshalb schloss ich die Kur ebenfalls mit 21 Bädern. — In diesen Tagen erhaltene Nachrichten über den Winter lauten sehr günstig: die Anfälle sind nur ganz vereinzelt und schwach wiedergekehrt, die Beweglichkeit der Füsse ist retablirt, sie geht im Zimmer und im Freien umher, nur dass sie noch leicht ermüdet. Eine dritte Kur wird, hoffe ich, auch in diesem eingewurzelten und verzweifelten Falle doch noch Heilung bringen.

Fall V.

Hysterische Neuropathie mit ausgesprochener Oligaemie und hochgradigen epileptoiden Anfällen verbunden. Subinvolutio uteri mit vasoparetischer Hyperaemie nnd sehr hoch entwickelter Hyperaesthesie des Uterus und der Ovarien. Einmaliger Gebrauch von Cudowa. Heilung.

Frau J., beobachtet im Sommer 1877 in Cudowa. Gelehrtenfrau, 31 Jahr alt, corpulent, sehr beweglich und gefallsüchtig, hat mit 17 Jahren geheirathet, bis 22 Jahr 4 Kinder geboren; 1874 einmal abortirt. Wenige Tage nachher entstand Metrophlebitis, Pyämie und vielfache Thrombosen mit heftigen Beklemmungen, aus denen sich Brustkrampfanfälle entwickelten. Reconvalescenz schwer und langsam. Ein Vierteljahr nach dem Abort trat der erste epileptoide Anfall als Folge einer heftigen Gemüthserregung auf, dem erst ein halbes Jahr später der zweite folgte. Dann wurde sie wieder gravida. Während der Schwangerschaft keinen Anfall, sie fühlte sich jedoch sehr elend. Geburt schwer mit bedeutenden Blutungen. Im Wochenbett kein Fieber, aber am 7. Tage ein lebensgefährlicher epileptoider Anfall ohne erkennbare Veranlassung. Nach einem kurzen Zustand allgemeiner Unruhe, Zusammenschnüren des Halses, Beklemmung und Uebelkeit, brachen plötzlich allgemeine Convulsionen aus, Strecken der steifen Arme, langsames Umherbewegen derselben, wie bei heftigem Dehnen, zeitweise Zuckungen in den ebenfalls gestreckten und steifen Beinen. Die Gesichtsmuskeln zuckten, Augen offen stehend, Augäpfel umhergerollt, biss sich in die Zunge und es trat blutiger Schaum vor den Mund. Das Bewusstsein war von Beginn der Krämpfe an total verschwunden. Der ganze Anfall dauerte etwas über eine halbe Stunde, doch nicht in gleicher Itensität, sondern mit Remissionen von 2—3 Minuten, wo sie still lag mit schwer oft durch Seufzen unterbrochener nicht röchelnder Respiration.

Die Besinnungslosigkeit dauerte fort, bis der Anfall ganz beendet war. Dann trat kein Schlaf ein, aber äusserst heftiger Kopfschmerz mit Uebelkeit. Das Bewusstsein blieb noch $^1/_2$ Stunde lang unklar, sie antwortete jedoch unpassend, kannte sich und die Umgebung nicht und hatte später nicht die mindeste Erinnerung von Allem, was vorgegangen war. Die Zunge blieb noch eine kurze Zeit schwer, so dass sie nicht sprechen konnte. Zwei bis drei Tage fühlte sie sich am ganzen Körper schmerzhaft, wie zerschlagen und hatte heftige Rückenwirbelschmerzen mit empfindlichem Druckgefühl im Hinterkopf; jede etwas stärkere Bewegung that ihr wehe. Dieser Anfall hat sich etwa alle 8—12 Wochen einmal wiederholt, aber stets in derselben Art, Stärke und Dauer, so dass öfter zwei Aerzte herbei gerufen wurden, weil man immer den tödtlichen Ausgang befürchtete. In den Zwischenzeiten erschien sie munter, lebhaft, Appetit und Ernährung gut, geistige Fähigkeiten vorzüglich, nur klagte sie über fast fortwährende Schmerzen am Herzen, zeigte sich verstimmt, weinerlich, launenhaft und sah blass aus. Die Menstruation erschien seit dem Wochenbett äusserst gering und blass, jedoch schmerzlos; seit dem

letzten halben Jahre Fluor albus. Längere Zeit gebrauchte sie Stahlpillen, welche ihr allgemeines Befinden verbessert und sie wesentlich erkräftigt hatten.

Die behandelnden Aerzte und ein Consiliarius schrieben mir, dass die Patientin an Epilepsie leide, und dass ich sie wegen der vorhandenen Blutleere nur Eisenwasser trinken lassen solle, da die Bäder gegen die Epilepsie doch nichts leisten würden. Jedoch erweckten die deutlich erkennbare hysterische Disposition der Dame, die charakteristische hysterische Aura, die eigenthümlichen Bewegungen der Arme, die Remissionen im Anfall, die hysterischen Rückenwirbelschmerzen, die sehr häufigen Schmerzen am Herzen in den Zwischenanfallszeiten, das geistige und körperliche Wohlbefinden in denselben, und die vorzügliche Ernährung des Körpers, sowie der Ursprung der Krankheit im Wochenbett, in mir den Verdacht eines hysterisch epileptoiden Charakters des Leidens und die von mir angestellte, bisher nicht vorgenommene Exploration bestärkte mich in dieser Ansicht. Der Leib war fett, weich und voll anzufühlen, Leber und Milz nach Percussion nicht vergrössert. Druck über Uterus und beiden Ovarien äusserst schmerzhaft, ein dort über allen drei Organen rasch und tief ausgeübter Druck presste ihr laute Schmerzensschreie aus, erzeugte aber keinen Anfall.

Interne fand ich den Uterus mässig antevertirt, nicht flectirt, leicht beweglich, überall, namentlich an der hintern Wand des supravaginalen Theiles schon bei leiser Berührung ausserordentlich schmerzhaft, ebenso bei bimanueller Untersuchung von den Bauchdecken aus die ganze hintere Wand des etwas vergrösserten, seit dem Puerperium noch nicht gänzlich zurück gebildeten, wie die Sondenuntersuchung ergiebt, $3\,^1/_4$ Zoll langen Uterus. Scheide schlaff, weit, Schleimhaut derselben und noch mehr die des Vaginaltheils, dunkel blauroth, stark venös hyperämirt, an dem Saum des etwas geöffneten Orificium externum kleine oberflächliche Erosion. Aus dem Cervicalcanal floss ein geringes Quantum dicklich milchigen Secretes.

Demgemäss konnte ich die Diagnose wohl nur auf eine von Atonie des Uterus abhängige Subinvolution desselben mit vasoparetischer venöser Hyperämie der inneren Sexual-Organe und hoher nervöser Hyperästhesie derselben stellen. Gerade diese Zustände indicirten aber direct den Gebrauch der Bäder, und da ich den Gedanken eines Zusammenhanges dieser bedeutenden Hyperästhesie des Uterus und der Ovarien, mit den Krampfanfällen als sehr wahrscheinlich fand, obschon der Druck keinen Anfall ausgelöst hatte, so hegte ich die Hoffnung, die Bäder könnten auch gegen die Krämpfe etwas leisten. Es wurde mit Trinken von 2 Mal 6 Unzen Cudowaer Brunnen und Bädern mit $^1/_3$ Süsswasserzusatz begonnen. Da letztere keine Erregungen verursachten, ging ich nach 5 Bädern zum vollen Mineralwasser über. Brunnen wurde allmählich bis 5 Mal 6 Unzen pro Tag getrunken. Zuerst Gefühl der Ermattung und zeitweise spontane Schmerzen tief im Unterleib, nach dem 9. Bade ein schwacher Krampfanfall, welcher aber den hysterischen Charakter vorwiegend markirte, indem er mit Brustbeklemmung, Angst, heftigen Schmerzen am Herzen begann, dann erst in Bewusstlosigkeit und schwache allge-

meine Zuckungen überging, kein Biss in die Zunge und kein Schaum vor dem Munde. Der ganze Zutand hat gegen $^{1}/_{4}$ Stunde gedauert. Als ich, hinzugerufen, eintrat, fand ich die Patientin vollkommen bei sich, über Hinterkopfschmerz und Uebelkeit klagend, Sprache ganz normal, Temperatur 37,5, wie sie dieselbe öfter hatte, Puls 88 klein, schwach, im Gesicht sehr blass. Der eine Stunde darauf gelassene Urin war blass, ohne Eiweiss und ohne Zucker. Sie fühlte sich den nächsten Tag matt, aber kein Vergleich gegen sonst; auch waren die Rückenschmerzen gering. Im weiteren Verlauf der Kur ist kein Anfall mehr aufgetreten, die spontanen Schmerzen im Unterleibe haben sich ganz verloren, desgleichen der Fluor albus, Menstruation war noch sehr gering, jedoch etwas röther. Da die Bäder so gut vertragen wurden, liess ich 28 Mineralwasserbäder nehmen. Die Exploration am Ende der Kur ergab: Druck über dem Uterus nur noch ganz unbedeutend schmerzhaft über den Ovarien gar nicht mehr. Uterus steht normal, ist nur hinten noch etwas schmerzhaft, nicht mehr vergrössert, $2^{3}/_{4}$ Zoll lang, die Schleimhaut des Vaginaltheils blass bläulichroth, das Cervicalsecret ganz unbedeutend. Frau J. sieht nicht mehr so bleich aus und fühlt sich viel kräftiger. Bis jetzt, also fast 2 Jahre ist kein Anfall mehr wiedergekommen.

Fall VI.

Hysterie mit epileptoiden Anfällen. Oligaemie. Heilung durch einmaligen Gebrauch von Cudowa.

Frau P., Gelehrtenfrau, beobachtet im Sommer 1878 in Cudowa, sehr bewegliche, reizbare, launenhafte, vergnügungssüchtige Frau von 38 Jahren, hat vier Kinder geboren, das letzte vor zwei Jahren, wobei sie sehr viel Blut verlor. Ein heftiger vor einem Jahre während der Menstruation erlittener Gemüthsaffect steigerte die kleinen Attaquen von Brustkrampf, an denen sie früher schon dann und wann gelitten, zu einem heftigen Anfall mit allgemeinen Zuckungen und Bewusstlosigkeit. Es trat erst Weinen und Schluchzen, dann der Brustkrampf auf und etwa 3—4 Minuten später erfolgten Zuckungen einzelner Muskeln, in den ausgestreckten, aber nicht tetanisch steif gehaltenen, sondern zeitweise flectirten und wieder extendirten Armen und Beinen; der Rumpf war steif, hintenübergebogen. Augen offen, starr auf einen Punkt geheftet, leichte Zuckungen der Gesichtsmuskeln, kein Schaum vor dem Munde, nach etwa 10 Minuten Erwachen mit einem tiefen Seufzer und noch vorhandener Brustbeklemmung, sofort volles Bewusstsein, nur schmerzhaft an Armen und Beinen bei stärkeren Bewegungen. In den Zwischenanfallszeiten klagte sie über nichts als über allgemeine Mattigkeit, schnelle Ermüdung, grosse nervöse Reizbarkeit, und sah blass aus, obwohl die Ernährung gut war. Die Intelligenz hatte in keiner Weise gelitten. Seit jenem Anfall trat nun selten, ohngefähr in Pausen von zwei Monaten, meist nach Anstrengungen oder stärkeren Erregungen, statt des früheren Weinkrampfes der epilep-

toide Anfall in der oben geschilderten Weise ein. Die Regel war vierwöchentlich, ziemlich stark, ohne Schmerzen, ebenso hatte sie nie spontan im Unterleibe Schmerzen gehabt und die äussere und innere Untersuchung ergab nichts abnormes.

Bäder und Brunnen wurden gut vertragen, nach dem achten Bade ein unbedeutender Insult, Weinkrampf und einige Minuten nach dessen Beginn leichte Zuckungen mit kaum 5 Minuten dauernder Bewusstlosigkeit. Eine Stunde darauf ging sie spazieren und fühlte keine Schmerzen in den Gliedern, überhaupt nichts mehr von dem Anfall. Von da ab ist bis heute, also seit 8 Monaten kein epileptoider Insult und kein Weinkrampf mehr dagewesen: die Frau hat 24 Bäder genommen, täglich 4—5 Mal je 6 Unzen Cudowaer Brunnen getrunken, uns wohl aussehend und wesentlich erkräftigt verlassen.

Obschon der Fall einer der leichteren ist, so zeigen sich gerade bei ihm die hysterischen Momente im epileptoiden Anfall unverkennbar deutlich, so dass hier die Diagnose nicht zweifelhaft sein konnte.

XXXVI.

Die graue Degeneration der hintern Rückenmarksstränge und die Ataxie.

Mittheilung aus der Klinik des Herrn k. Rathes Professor Fr. Korányi in Budapest.

Von

Dr. **Andr. Takács.**



Den Vorwurf zu vorliegenden Zeilen bildet die Darstellung des oberwähnten Processes in pathologisch-anatomisch und histologischer, ferner in pathogenetischer Beziehung, wobei ich bestrebt sein will, den Zusammenhang zwischen dem Grundleiden und dessen Hauptsymptom — der Ataxie — mit Berücksichtigung der heutzutage giltigen verschiedenen Anschauuungen über dieselben, nachzuweisen.

Als Grundlage zu diesen Ausführungen diente ein auf oben genannter Klinik beobachteter Fall, dessen Krankengeschichte nebst Sectionsbefund und mikroskopischer Untersuchung ich vorauszuschicken mir erlaube:

Antonie Kupec, 30 Jahre alt, r. K. verheirathet, wurde dreimal (und zwar 1876 vom 3.—13. October; 1877 vom 25. Januar — 26. Februar; 1877 vom 23. April — 3. Mai) auf der II. medicinischen Klinik der k. Universität behandelt und starb hierselbst am 3. Mai 1877.

Die Eltern der Kranken starben angeblich an Lungenphthise; weder unter ihren Geschwistern noch den nähern Verwandten kam eine ähnliche oder sonstige Nervenkrankheiten vor.

Die Menstruation zeigte sich im 15. Jahre und blieb bis zu der im 20. Jahre erfolgten Schwangerschaft regelmässig; letztere jedoch wurde aus unbekannter Ursache im 5. Monate unterbrochen.

Folgekrankheiten blieben aus, die bald wiedergekehrte Menstruation erschien weiters regelmässig bis Ende October 1875, wo sie gänzlich cessirte.

Im Jahre 1871 — die genaue Zeitbestimmung war nicht erreichbar — traten in Folge Erkältung erst schwache ziehende, allmählich sich steigernde Schmerzen im Rücken und den untern Extremitäten bei unserer Kranken auf, in Folge welcher sie etwa 9 Monate bettlägerig war. Die badener Schwefelthermen, im Sommer 1873 gebraucht, brachten die Krankheitserscheinungen anscheinend total zum Schwinden, und fühlte sie sich bis zum Jahre 1874 ziemlich wohl. Da traten, ohne nachweisbare Ursache, die Schmerzen wieder auf, nur gesellte sich zu denselben ein in den untern Extremitäten auftretendes Kriebeln und erschwertes Gehen.

Der Gebrauch der Ofener Thermen erwies sich ohne Erfolg; wohl verminderten sich die Schmerzen um ein Geringes, doch vermehrte sich die Unsicherheit und das Schwanken des Ganges. Von diesem Zeitpunkt an war die Unsicherheit der Gangbewegungen sichtlich vermehrt, Abends oder in der Dunkelheit geradezu unmöglich geworden. Von der Sensibilitätsstörung der Sohlen oder der untern Gliedmassen hatte die Kranke nichts bemerkt.

Die plötzlich auftretende Verschlimmerung ihres Zustandes leitet die Kranke von einer am 6. August 1876 gelegentlich einer Schifffahrt erlittenen Erkältung ab, nach welcher theils im Unterleib, theils in der Brust stechende Schmerzen, mit Schauern abwechselndes Hitzegefühl, nächtliche Schweisse und rasche allgemeine Abmagerung eintraten.

Bei der am 3. October 1876 erfolgten Aufnahme wurde folgender Status praesens aufgenommen:

Die Kranke, stark abgemagert, kachectisch, zeigt sich sehr gedrückt, doch entsprechen ihre geistigen Functionen ihrem Bildungsgrade; ihre Hauptklagen beziehen sich auf die Unfähigkeit zu gehen, Brustschmerzen und heftigen Husten.

Lippenschleimhaut trocken, die des Rachens injicirt, das Schlingen ziemlich leicht, doch von einem leicht kratzenden Gefühle begleitet. Appetit gering, Durst vermehrt. Die Stimme der Krauken umflort; der Kehlkopf bei äusserer Berührung schmerzhaft. Die Schleimhaut der Epiglottis geschwollen, noch mehr die der beiden Cart. arythenoideae. Im Raume zwischen diesen beiden ein hanfkorngrosses, mit gewulsteten Rändern und schmutzigem Grunde versehenes Geschwür. Der Hals gestreckt, dünn; die Supraclavicular-Gegend — besonders rechterseits — eingesunken. Der Thorax ebenfalls gestreckt, flach, respirirt oberflächlich 24—26 Mal in der Minute.

Ueber der rechtsseitigen Lungenspitze fühlt der tastende Finger Rasselgeräusche. Herzpalpation und Spitzenstoss an normaler Stelle kräftig.

Ueber der linken Lunge keine Percussionsanomalie wahrnehmbar; hingegen geben die rechte Supra- und Infraclavicular- als auch die Supraspinal-Gegenden gedämpften Percussionsschall, von da abwärts ist der Schall wohl heller, doch viel dumpfer als linkerseits. Herz-, Leber- und Milz-Dämpfung geben keine wesentliche Abweichung. Der etwas gespannte Unterleib zeigt gleichfalls keine Anomalie im Percussionston, ist aber an beiden Inguinalgegenden empfindlich. Ausser auf beide Lungen sich erstreckende catarrha-

lische Erscheinungen, hört man rechterseits, besonders hinten bronchiales Athmen und klingende Rasselgeräusche.

Die Kranke hustet viel, wirft hierbei reichliches, geballtes, schaumarmes, in schaumigen Schleim gebettetes Sputum von der Farbe gekochten Lachsfleisches aus. Der schleimige Theil weist unter dem Mikroskop ausser Mundepithel einige Schleimkörperchen auf, die geballten Partien bestehen hingegen aus in körnige Krümel eingebetteten rothen Blutkörperchen, granulirten Lungenepithelien (?) und hier und da einzelnen elastischen Fasern. — Stuhlentleerung und Urinausscheidung bieten nichts Abnormes.

Der Urin von mittlerer Menge und spec. Gewicht; enhält keine fremden Bestandtheile, es scheint, dass die Phosphate vermehrt sind.

Die Temperatur variirt (vom 3.—13. October 1876) in normalen Grenzen; der Puls beschleunigt, 94 bis 104 in der Minute, die Athmung 22—30 in der Minute. Patientin klagt über starke, stechende Schmerzen in den untern Extremitäten, die aus der Kreuzbeingegend austrahlten, dabei besteht fortwährendes Kriebeln in den Unterschenkeln und der Sohle. Das Gehen ist nur bei vollem Lichte möglich, und muss sie durch das Gesicht jeden Schritt aufmerksam controliren; auch hiebei ist dasselbe schwankend, zum Fallen geneigt. Beim Gange wird das den Schritt beginnende Bein mit einem starken, schnellen Ruck vom Boden emporgehoben, während der Schenkel in Flexionsstellung gelangt, nachdem ein Viertel Kreissegment von hinten und seitlich nach vorne ausgeführt; Unterschenkel und Fuss hängt inzwischen gleichsam am Oberschenkel und beschreibt gleichfalls einen Kreis. Beim Schluss des Schrittes — der nach einer in Flexionsstellung verbrachten Pause erfolgt — wird der Fuss mit einer ähnlichen raschen Bewegung auf den Boden gesetzt, und zwar so, dass der Boden erst von den Fussspitzen berührt wird, wonach nach einer rückwärtsgerichteten zuckenden Bewegung die ganze Sohle aufgesetzt wird. So erfolgt die mit grosser Muskelarbeit und übermässiger Ausdehnung ausgeführte, geringes Resultat ergebende, zuckende „mähende“ Gangart.

Der Gang wird weiter mit eben solchem Kräfteverbrauch ausgeführt, wobei sich die Schrittweiten immer verringern. Steht die Kranke aufrecht, so bemerkt man an ihr ein gewisses Schwanken und Unsicherheit, besonders wenn ihre Aufmerksamkeit abgelenkt ist und sie die Fixirung der Beine und deren Controle durch das Gesicht aufgiebt. Das Schwanken wird noch mehr gesteigert, wenn sie die Augen schliesst, und bewahrt die Kranke vor event. Sturze hiebei blos fremde Stütze; ausschreiten vermag sie bei geschlossenen Augen nicht. Die Sicherheit der Bewegungen der Hände ist sowohl bei offenen als auch gesclossenen Augen vollkommen regelmässig. Liegend schwankten die untern Extremitäten der Patientin wohl bei offenen Augen auch, werden aber energisch genug und zielmässig, obschon mit einigen Nebenbewegungen ausgeführt. Schliesst hingegen die Kranke die Augen, dann kommt eine viel grössere als die geplante Bewegung zu Stande; das Bewegungsziel wird nur annähernd oder gar nicht erreicht und hat die Kranke über die Richtigkeit oder Unzweckmässigkeit der ausgeführten Bewegungen keine Kenntniss. Die

Muskelkraft der untern Extremitäten ist — trotz des schlechten Ernährungszustandes — nicht unbeträchtlich.

Auf die an die Kranke gerichtete Frag: „ob sie auch den Boden unter den Füssen fühle?“ antwortete sie befremdet im ersten Augenblick bejahend, überzeugte sich jedoch sehr bald vom Gegentheil. Mit offenen Augen am Boden stehend, wusste sie, dass sie auf fester Ebene stehe; wenn sie jedoch die Augen schloss, überkam sie das Gefühl: „als wenn man ihr den Boden unter den Füssen fortgezogen hätte“, und sie sieht darin die Ursache ihres Schwankens.

Die verschiedentlichen Untersuchungen auf's Gefühl, also die auf Tast-, Wärme-, Druck-, Ortsinn, electrocutane Sensibilität und Empfindung der Lage der Glieder hinzielenden, ergeben eine gleichmässige Abnahme derselben gegen die Fusssohlen zu vom Stamme aus. An den Sohlen fehlt jede Empfindungsart und kamen nur mehr jene zum Bewusstsein, die an andern Stellen Schmerz verursachten (Zwicken, Stechen, starker Inductionsstrom) und wurden nur als Berührungen kund gegeben. Der Ausdruck der Empfindungen tritt auffällig verspätet ein. Das Gefühl des Kitzelns fehlt gleichfalls. Reflexzuckungen können von den Sohlen aus nur auf die stärksten Gefühlseindrücke ausgelöst werden. Der sowohl direct als indirect an den Muskeln applicirte Inductionsstrom bringt in den untern Extremitäten genügend kräftige Contraction zu wege, es bleibt aber nach Entfernung der Pole — besonders in den Streckmuskeln — eine paar Secunden anhaltendes Zittern zurück. Zum Hervorrufen einer Zuckung sind bei Anwendung des constanten Stromes mindestens vier Elemente mehr nöthig an den untern als an den obern Extremitäten, es entstehen jedoch neben den Schliessungszuckungen auch gleich Oeffnungszuckungen!

Bei Gelegenheit des ersten Aufenthaltes auf der Klinik klagte die Kranke ausser über die Brusterkrankungserscheinungen noch über Fussschmerzen und solche, die am Rückgrat hinziehend gegen die Magengegend ausstrahlten, bald stechend, bald zusammenziehend waren. Die letzteren traten anfallsweise, mit grosser Heftigkeit, besonders Nachts auf. Während dieser Zeit (3.—13. October 1876) hatte die Therapie sich auf Verminderung des Hustens und der Schmerzen und auf Besserung der Ernährung gerichtet, und verliess die Kranke die Abtheilung in gebessertem Zustande.

Der Besserungszustand hielt bis Januar 1877 an, zu welcher Zeit die von der Kranken als „Magenkrämpfe“ bezeichneten von der Wirbelsäule auf den Magen ausstrahlenden Schmerzen so heftig wurden, dass sie um Wiederaufnahme auf die Klinik ansuchte. (24. Januar 1877.)

Die derzeit angestellte Untersuchung ergab eine sowohl auf die Bewegungs- und Gefühlssphäre sich beziehende, als auch eine bedeutende Verschlimmerung der Lungenzustände.

Die Abmagerung ist noch auffälliger. Das Körpergewicht fiel von 38,300 Gramm (gewogen am 16. October) auf 37,200 Gramm. Der Husten stärker, tief hohlklingend. Das Sputum reichlich grauröthlich, mit vielen elastischen Fasern versehen.

Die rechtsseitigen stechenden Schmerzen in der Brust sind zeitweilig ungemein heftig. Ausser den Erscheinungen der Infiltration der rechten Lunge sind die unabweislichen Zeichen der Cavernenbildung in der Spitze vorhanden. (Beim Percutiren: Geräusch des gesprungenen Topfes — Tonhöhenveränderung [Wintrich-Biermer], amphorisches Athmen.) Das Kehlkopfgeschwür vergrössert. Das Schlingen erheblich erschwert, schmerzhaft.

Zu gehen ist der Kranken nur möglich, wenn sie geführt wird oder sich auf feste Gegenstände stützt (Tisch, Bett); den Fussboden fühlt sie gar nicht. Die Gefühlsempfindungen sind um ein Beträchtliches gesunken und ist die Kranke bei verdeckten Augen nicht mehr im Stande, die verschiedenen mit ihren untern Extremitäten ausgeführten Stellungen zu beurtheilen; zweckmässige Bewegungen kann sie gar nicht ausführen.

Die elektrische Untersuchung ergiebt von dem früheren Befunde keine Abweichung.

Das Befinden der Patientin wird theils durch die Heftigkeit der Schmerzen, theils durch das zeitweilig auftretende intensive (bis 39,7 ° C. sich erhebenden) Fieber zu einem unerträglichen.

Vom 24. Januar bis zum 25. Februar 1877, bei fortschreitender Verschlimmerung der Symptome, wird das Allgemeinbefinden der Kranken ein besseres, besonders wenn dieSchmerzen geringer wurden oder gar aussetzten und der Husten weniger qualvoll auftrat; doch waren solche Intervalle von sehr kurzer Dauer. In der angeführten Zeit konnten blos narkotische und hypnotische Mittel (Opium innerlich, Morphin, und äusserlich Einreibungen der Extremitäten mit Chloroformöl) der Kranken einige Erleichterung schaffen.

Als die Kranke am 25. Februar die Klinik verlassen musste, hatten wir kaum gedacht sie wiederzusehen; doch brachten sie ihre Angehörigen am 23. April (mit Wiedereröffnung der Klinik) als ein total unfähiges, von Schmerzen und Husten abgemartertes Jammerbild wieder. An der fieberigen, abgequälten Kranken war derzeit eine eingehende Untersuchung nicht möglich. Die Kranke konnte weder das Bett verlassen, noch einen Gang machen; mit geschlossenen Augen ist sie nicht im Stande eine ihren Füssen gegebene Stellung zu erkennen, noch eine solche selbst auszuführen. Ausser den Erscheinungen hochgradiger Destruction der rechten Lunge ist bereits die Infiltration der linken Lungenspitze deutlich nachweisbar. Am Kreuzbein in der Mitte ein etwa kreuzergrosser Decubitus. Bei fortschreitender Prostration der Kräfte trat am 3. Mai Nachmittag 4 Uhr unter Erscheinungen des Lungenödems der Tod ein. Am 4. Mai 1877 erfolgte die Obduction, die Folgendes ergab:

Der Cadaver ungemein abgemagert. In der Mitte des Kreuzbeins ein rundliches silbergroschengrosses, sehr seichtes, injicirtes Decubitusgeschwür. Das Schädeldach dünnwandig, compact; an seiner Innenfläche dem Sinus longitudinalis entlang einige hirsekorngrosse, Pachionischen Granulationen entsprechende Vertiefungen. An der Innenfläche der harten Hirnhaut, über der Convexität des Hirnes eine papierdünne, gefässreiche, sulzartige Pseudomembram. Die weichen Hirnhäute mässig mit Blut versehen, stark serös durch-

feuchtet. Das Hirn durchfeuchtet, mässig blutreich, etwas zähe. An der Schnittfläche retrahiren sich die Markleisten der Hirnwindungen stellenweise erheblicher. In den Hirnventrikeln 7 Grm. reines gelbes Serum.

Die geschlängelten Venen der Rückenmarks-Meningen mässig mit Blut versehen; die weichen Hirnhäute an den den Hintersträngen entsprechenden Stellen graulich, undurchscheinend, und sowohl mit der Dura mater als auch dem Rückenmarke verklebt. Das Rückenmark mässig durchfeuchtet und injicirt, der Lendentheil desselben derber, die Hinterstränge entlang des ganzen R.-marks, besonders aber im untern Rücken- und Lendentheil sulzig, grau, durchscheinend, auf der Schnittfläche hervorquellend. Die Venen des Rückenmarks, zumeist in der Mitte und sowohl an einzelnen Partien der weissen als auch der grauen Substanz erweitert.

(Der Befund in den Lungen und den übrigen Organen bot nichts besonders Bemerkenswerthes.)

Diagnose: Peribronchitis und desquamative käsiges Pneumonie in beiden Lungen, Cavernenbildung in den Lungenspitzen; Hydrops pericardii. Hirnschrumpfung mit chronischem Oedem der Meningen geringen Grades. Tuberculöses Geschwür des Larynx. Graue Degeneration der hintern weissen Rückenmarksstränge.

Anknüpfend an obige Beschreibung wäre noch zu erwähnen, dass die hintern Wurzeln auffällig dünner als die vordern, dabei graulich, durchscheinend und faserigem Bindegewebe ähnlich waren.

Die intervertebralen Ganglien und die peripheren Nerven sind in die Untersuchung nicht einbezogen.

Die Erhärtung des Rückenmarks erfolgte erst in 2 procentiger Lösung von doppeltchromsaurem Kali, später in 35° Alkohohl. Ein Theil der aus dem zur Genüge erhärteten Organ gewonnenen Schnitte wurde mit carminsaurem Ammoniak gefärbt, der andere jedoch nicht imbibirt, aus dem Grunde. weil das chromsaure Kali hinreichend als Färbemittel diente und ich von den ungefärbten Schnitten in mancher Beziehung grössere Aufschlüsse erhoffte.

Man konnte schon mit freiem Auge an den ungefärbten Schnitten die genaue Differenzirung des gesunden Gewebes vom Pathologischen studiren.

Betrachten wir einen aus der Lendenanschwellung oder aber aus den untern Partien des Brustrückenmarkes gewonnenen Schnitt, so fällt es auf, dass die hintern weissen Stränge von den hintern grauen Hörnern mit freiem Auge nicht zu unterscheiden sind, sondern vielmehr eine ähnliche durchsichtige Beschaffenheit haben.

Diese Degeneration der Hinterstränge findet sich mit ziemlicher Constanz aufwärts bis zum untersten Theil der Hals-, nach abwärts bis zum mittlern Theil der Lendenanschwellung.

Die seitlichen weissen Stränge grenzen sich überall scharf von den Hinterhörnern ab.

Je weiter wir von der angeführten Grenze die fernern Schnitte legen, umsomehr verlieren die gewonnenen Bilder obiges charakterisches Gepräge.

Wir finden an den nach aufwärts sich anreihenden Schnitten hinter der hintern Commissur und zwar unmittelbar einen gegen die Commissur scharf abgegrenzten, in die durchscheinenden Hinterstränge strahlig auslaufenden, trüben weisslichen (den Vorder- und Seitensträngen ähnlichen) Fleck, der sich destomehr der hintern Peripherie nähert, je höher gegen die Medulla oblongata wir mit unsern Schnitten gelangen.

Es werden dadurch die hintern grauen Hörner streng abgegrenzt, und fassen diese nunmehr eine nicht ganz bis zur hintern Commissur reichende keilförmige, durchscheinende Partie zwischen sich, die sich gegen die Peripherie zu verbreitert.

Diese durchscheinende Partie lässt sich bis in die Corpora restiformia verfolgen, wo sie jedoch unmerklich verläuft. An den nach abwärts gelegenen Schnitten finden wir das genaue Gegentheil der eben beschriebenen. Auch hier tritt eine, sich nach abwärts immermehr ausbreitende dunkele Partie auf in den durchscheinenden die Hinterstränge substituirenden Stellen, aber diese Partie bleibt an der hintern Fissur sowohl nach vorne als auch rückwärts verschmälert und erreicht weder die hintere Commissur noch aber die Peripherie. An noch tiefern Stellen breitet sich dieser dunkle Fleck gegen die Peripherie aus und sitzt an den untersten Partien des Lumbaltheiles bereits ganz peripher, derart, dass er an den Conus medullaris die ganze Stelle des durchscheinenden Gewebes ausfüllt, um endlich im Filium terminale das Bild eines normalen Präparates darzubieten.

Es erscheinen demnach auf den ersten Blick in den untern Partien des Lumbaltheiles des Rückenmarks die hintern grauen Hörner erheblich verbreitert, so dass an Stelle der hintern weissen Stränge jener oben beschriebene weisse trübe Fleck heraustritt.

Aus dieser Beschreibung erhellt zur Genüge, dass im Conus medullaris die hintern weissen Stränge ganz normal; dass die normal gebliebenen weissen Stränge in den untern Partien des Lumbaltheiles einestheils an die Peripherie anderestheils in die Nähe der hintern Längsspalte gedrängt; dass im obern Theil des Lumbaltheiles, im ganzen Brusttheile und in den untersten Partien des Halstheiles des Rückenmarkes sowohl der Goll'sche schmale, als auch die Burdach'schen keilförmigen Stränge im ganzen Querschnitt degenerirt (dem erwähnten durchscheinenden Gewebe Platz gemacht haben), endlich dass im mittlern und obern Theile der Halsanschwellung bis in die Medulla oblongata hinein der seitliche periphere Theil der Burdach'schen Stränge (neben den grauen Hinterhörnern) wieder normal ist.

Die mikroskopische Untersuchung begann ich mit der Vergleichung der Wurzeln, welche denn auch die bekannten Unterschiede ergab. Während in den vordern Wurzeln die Nervenfasern breit, und in ihren Schwann'schen Scheiden die länglichen Kerne in normalen Abständen eingestreut erscheinen, die Nervenscheide in der charakteristischen Gerinnungsform mehr minder die Schwann'sche Scheide erfüllt, und deren Zusammenfallen behindert (das von mir während der Untersuchung als Gerinnungsprocess aufgefasste Bild

mag immerhin identisch mit der Hornschicht Ranvier's und Tizzoni's*) oder mit der keratinhaltigen Schichte Rumpf's**) sein***), der Axencylinder aber sowohl an isolirten als auch noch mehr und besser an Querschnitten deutlich wird: suchen wir vergebens nach ähnlichen Gebilden in den hintern Wurzeln.

Die hintern Wurzeln sind eben von welligen, in parallelen Linien verlaufenden, mit rundlichen oder länglichen Kernen versehenen Bindegewebsfasern gebildet, in denen an Isolirungspräparaten man geradezu weder Nervenscheiden noch Axencylinder nachzuweisen vermag. An Querschnitten traten einzelne durch Carminfärbung dunkler hervorragenden Pünktchen (die Axencylinder) auf, zwischen denen zahlreiche Bindegewebskerne eingestreut. An Stelle dieser fehlenden Substanzen finden sich hie und da Körnchenhaufen, granulirte Zellen und amyloide Körperchen.

Dergestalt differenziren sich die vordern und hintern Wurzeln nach aufwärts bis zum Anfangstheil der Halsanschwellung hinauf, von wo aus die hintern Wurzeln stufenweise ihre normale Structur wieder gewinnen.

An Querschnitten des Conus medullaris und solchen des untern Dritttheiles vom Lendenrückenmark kann man an den weissen Bündeln keinerlei Veränderung und Unterschied wahrnehmen; in den weiten Maschen des zarten Neurogliagewebes sind die bekannten Querschnitte der Nervenfasern zu sehen. Ebenso wenig zeigt die graue Substanz irgend etwas Pathologisches. Die in die hintern grauen Hörner eintretenden Wurzeln erscheinen in der Lendenpartie des Rückenmarkes ganz normal.

Die vordern grauen Hörner im mittleren Drittheil des Lendenmarkes zeigen die grossen, 4—6 Fortsätze aufweisenden Ganglienzellen, deren Verhalten in keinerlei Weise abweichend ist — sowohl Kern als Kernkörperchen scharf und deutlich. In den hintern Hörnern hingegen, jedoch nur an gewissen Partien sucht man an den sonst auch kleinen Ganglienzellen vergebens nach Kern und Kernkörperchen. Letztere Zellen sind aber von einem auffällig homogenen, wachsglänzendem Baue, und ist an ihnen kein Fortsatz erkenntlich. Jene Zellen hingegen, deren Kern noch erhalten ist, sind aufgequollen. An diesen Stellen kommen zahlreicher eingestreute Kerne und rundliche (Granulations-) Zellen zum Vorschein, als in den Vorderhörnern; die Bindegewebsfaserzüge sind dazu breiter angelegt und stellenweise eigenthümlich wachsglänzend. Dieser Befund nimmt einerseits gegen die hintere Commissur, an-

---

*) Tizzoni. Sulla pathol. del tessuto nervoso. 1878. Torino.

**) Rumpf. Zur Histologie der Nervenf. und Axencyl. (Unters. des phys. Inst. d. Univ. Heidelberg.)

***) Seitdem habe ich an frischen mit Alkohol und Aether behandelten Nervenfasern derartige, nur viel regelmässigere Bilder gewonnen. so dass ich diese beiden Substanzen für identisch zu halten gezwungen bin. Sie sind sämmtlich Producte resp. Umwandlungen der Myelinscheide, wie ich das durch meine neuern Untersuchungen festgestellt, welche ich an einer anderen Stelle besprechen will.

dererseits gegen die Vorderhörner zu stufenweise ab, so dass er über eine durch den Centralkanal gezogen gedachte transversale Linie nicht mehr auffindbar ist. Die Blutgefässe kommen hiebei zahlreicher, injicirter und verbreiteter zur Ansicht, ihre Wandungen sind verdickt, in deren Umkreis die rundlichen Zellen massenhaft angehäuft. Die vordern Wurzeln erscheinen normal. An den Fasern der hintern Wurzeln ist einestheils blos eine Proliferation der Kerne der Schwann'schen Scheide wahrnehmbar, andererseits ist eine auf Kosten der Nervenscheide erfolgte Schrumpfung nachzuweisen. Je weiter wir nach der Peripherie zu gelangen, ist die Vermehrung der zwischen die Fasern eingestreuten rundlichen Kerne eine erheblichere. An den meisten Fasern ist ferner der Axencylinder — hie und da als gequollenes Gebilde — erkennbar.

Der Centralkanal zeigt keine Abnormität.

Die vordern und seitlichen weissen Stränge sind normal, nur nahe den Hinterhörnern finden sich Anhäufungen rundlicher Zellen.

Der periphere Theil der hintern weissen Stränge ist verhältnissmässig am wohlerhaltensten (mit Ausnahme der peripheren sulzigen Partie, von welcher ich später zu handeln gedenke), von hier aus werden jedoch die Bindegewebsfaserzüge immer breiter, die Zwischenräume immer enger, ihren Inhalt bilden zahlreiche Kerne, rundliche Zellen, einzelne Zellhaufen und 1—2 amyloiden Körperchen. Am deutlichsten tritt dieses Bild in der Nähe der Hinterhörner beiderseitig auf, die Längsfurche und die ganze Gegend der hintern Commissur verliert jedoch den Charakter des Pathologischen.

Inmitten der erwähnten, verengerten Fasermaschen zeigen sich kleine, charakteristische Nervenfaserquerschnitte eingebettet. Die Blutgefässe gleichen in Allem denen, die wir in den Hinterhörnern beschrieben haben. Die periphere Rindenschicht ist den Hintersträngen entsprechend breiter, mit der Pia mater ganz verschmolzen, zellreich und ihres feingranulirten Charakters gänzlich beraubt.

Ebenso präsentirt sich diese Schichte an den hintersten Partien der Seitenstränge, um von da nach vorne hin langsam in die normale Structur und Dünne überzugehen.

Die weichen Hirnhäute haben zwischen den beiden hintern Wurzeln, dann auch vorne hin entschieden an Dickendurchmesser gewonnen, sind dabei mit rundlichen Zellen infiltrirt und blutgefässreicher.

Von hier aus erstreckt sich die in den Hinternhörnern und den hintern weissen Strängen beschriebenen Degeneration immer gleichmässiger; dergestalt, dass wir im obern Theil der Lendenanschwellung, desgleichen im untersten Theile des Rückenabschnittes sowohl an der Peripherie der hintern weissen Stränge, als auch entlang der hintern Längsfurche noch immer an das Normale streifende Bilder zu erkennen vermögen. An diesen Partien sieht man in den Hinterhörnern Ganglienzellen, die noch einen Kern besitzen, nur hier und da eingestreut; die übrigen sind alle geschrumpft, wachsglänzend, zu homogenen, fortsatzlosen Körpern umgestaltet. In den hintern weissen Strängen bilden die Bindegewebszüge ein homogenes, breitzügiges, wachsglänzendes, enges Maschwerk, von welchem wieder häufig blos ein Körnchen-

haufen, stellenweise aber der Querschnitt einer dünnen Nervenfaser eingeschlossen wird.

Die Blutgefässwandungen sind in der ganzen Ausdehnung der hintern weissen Stränge und der grauen Hörner von jenem, bereits beschriebenen Wachsglanz und bedeutend verdickt, an Zahl grösser, ihr Hohlraum mit Blutkörperchen erfüllt. Kern- und Zellproliferation ist hier nur stellenweise und zwar im Umkreise jener Blutgefässe zu finden, die in weniger degenerirten Partien verlaufen.

Im ganzen Brustrückenmark, bis zum untersten Theil der Halsanschwellung, sind die Burdach'schen Keilstränge, die Hinterhörner und beinahe die ganze hintern Commissur, nicht minder die vordern zwei Drittheile der Goll-schen Stränge gänzlich degenerirt und erscheinen in der Weise, wie wir es bei der am meisten veränderten Partie beschrieben. Die Ganglienzellen der Clarke-schen Säulen sind hiebei in der Mehrzahl geschrumpft und zu Grunde gegangen; einige wenige unter ihnen haben jedoch sowohl die Grösse als auch die Fortsätze wohl erhalten. Hingegen enthält die hintere Partie der Goll'schen Stränge verhältnissmässig normale Neuroglia und mit derselben unveränderte Nervenfasern. Die periphere sulzige Schichte, die Pia mater und die Hinterhörner nehmen an den oben beschriebenen Veränderungen regsten Antheil. Nach aufwärts zu erlangen vor Allem die hintern Wurzeln ihre normale Gestalt stufenweise wieder; es tritt eine Abnahme der Kerne der Schwann'schen Scheide immer mehr zu Tage und damit das Bild der normalen Nervenfasern. Die Hinterhörner enthalten ferner ausser den normalen Nervenfasern auch intacte Ganglienzellen, wenn auch zwischen denselben geschrumpfte gefunden werden; — die Kerne der Neuroglia sind kaum vermehrt, letztere selbst nicht derber als gewöhnlich. Die Zellen der Clarke'schen Säulen erscheinen bereits in den obern Partien des Brustrückenmarkes zumeist wohl erhalten; ebenso nähert sich die hintere Commissur der Norm. Während in den hintern weissen Strängen die Goll'schen Stränge — mit Ausnahme der hintersten peripheren Partie — in ganzer Ausdehnung degenerirt sind, weisen die Burdach'schen Stränge gegen die hintern grauen Hörner zu immermehr normale Nervenfaserquerschnitte auf; gleichen Schritt haltend, wird das breitzügige Bindegewebsmaschenwerk immer enger, so dass in der Nähe der hintern grauen Hörner sowohl Bindesubstanz, Nervenfasern als auch die Blutbahnen ganz die normale Structur darbieten.

Im obern Drittheil der Halsanschwellung sind nunmehr die Goll'schen Stränge degenerirt, und die Grenze der Degeneration, möchte ich sagen, fällt mit der obiger Stränge und den Berührungspunkten der Burdach'schen Stränge zusammen. In letzteren, ebenso in der grauen Substanz und den hintern Wurzeln ist keine Spur von Degeneration vorhanden.

Die Degeneration der Goll'schen Stränge ist bis zu deren Ursprungspunkt in die Medulla oblongata hinein zu verfolgen; an dieser Stelle jedoch tritt sie ganz aus dem Gesichtsfelde und sieht man in den Ganglienzellen des Kernes derselben keine Veränderung.

Insonders hervorzuheben wäre noch, dass sowohl Kernhaufen als granu-

lirte Zellen in den zumeist degenerirten Partien — also im Rückentheil des Rückenmarks — gänzlich fehlten. amyloide Körper auch nur zerstreut gefunden wurden. Von diesen Stellen aus, sowohl nach auf- als auch nach abwärts mehren sich gradatim diese Gebilde und zwar zuerst die amyloiden Körperchen, nach diesen später die granulirten Zellen und endlich erst die Körnchenhaufen.

Das Resultat obiger Beschreibung lautet, kurz gefasst: Das Rückenmark ist in seinen untersten Partien vollkommen intact; die pathologischen Veränderungen traten in demselben an der Stelle der hintern Wurzeln auf, und zwar zu allererst in den hintern grauen Hörner. Von da aus geht die Degeneration langsam auf die von grauer Substanz begrenzten Nachbargebilde der hintern weissen Stränge über, so dass zuvörderst die Burdach'schen und erst später die Goll'schen Stränge, und zwar deren vordere Theile degeneriren. Im Brusttheil sehen wir blos die hintersten Partien der Goll'schen Stränge relativ erhalten. Von da aus nach aufwärts werden stufenweise die hintern Wurzeln, die hintern grauen Säulen und die Burdach'schen Stränge normaler, hingegen die Goll'schen Stränge bleiben in degenerirtem Zustande. Gleichzeitig mit der Degeneration der hintern Wurzeln hält die Veränderung der den hintern Theil des Rückenmarkes einhüllenden Häute gleichen Schritt und zeigt die vorher beschriebenen — entzündlichen Charakter zeigenden — Processe.

Bevor ich jedoch auf die Folgerungen eingehe, sei es mir gestattet, in Kürze auf die Faserung des uns interessirenden Abschnittes vom Rückenmark einzugehen, wie solche durch die ausgezeichnete Arbeit von Flechsig*) zumeist klar gestellt wurde.

Flechsig sagt über die hintern Wurzeln und deren Zusammenhang, auf Grund seiner an Embryonen und Neugeborenen angestellten Untersuchungen Folgendes:

Die Goll'schen Stränge erhalten ihre Fasern aus dem Rückenmark, ohne sie jedoch an dasselbe wieder abzugeben. Die Fasern stammen aus der grauen Substanz — wahrscheinlich den Clarke-schen Säulen — entweder unmittelbar oder quer durch die hintere Commissur, und endigen in der Medulla oblongata zumeist in den Kernen der „zarten Stränge". Es endigen somit hierorts die Goll-schen Stränge einestheils, nachdem sie in der Lumbalanschwellung ihren Ursprung gefunden.

---

*) Flechsig. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876.

Der Aufbau der Burdach'schen Keilstränge geschieht folgender Art: Die Fasern des innern Randes der hintern Wurzeln treten unmittelbar in diese Stränge ein, andere treten zuvor in die graue Substanz (gegen die Commissura posterior, die Vorderhörner und Clarke-schen Säulen), doch um theilweise wieder in besagte Stränge einzumünden. Die sämmtlichen den Strang zusammensetzenden Fasern zerfallen hierauf in zwei Theile, von denen der eine, die kürzern Fasern, in höher gelegenen Partien des Rückenmarkes abermals in die graue Substanz eintreten; die längern jedoch in die Kerne der Keilstränge der Medulla oblongata, in die Substantia reticularis und in die grössern Oliven aufgehen.

Die Erkrankung dieser Stränge involvirt Coordinationsstörungen in der Muskelaction.

Wenn es mir durch diese anatomische Excursion einestheils ermöglicht ward, den anatomischen Zusammenhang der in meiner Beschreibung pathologisch veränderten Elemente herauszuheben, so dient dieselbe anderntheils auch dazu, die Faserzugs-Theorie Flechsig's bis zum Ursprung der obern Theile der Goll'schen Stränge zu bekräftigen. Denn während diese Stränge, wie wir gesehen, im Halstheile des Rückenmarkes bereits total degenerirt erscheinen, sind die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen derselben (Flechsig) schon im obern Brusttheile von normalem Bau. Doch ist auf diesen scheinbaren Widerspruch kein grosses Gewicht zu legen, wenn wir in Betracht ziehen, dass die Clarke'schen Säulen in dem untersten Abschnitte der Halsanschwellung bereits verschwinden.

Die Weiterfortbildung der Erkrankung wird nun leicht vorzustellen sein, wenn wir das Verhältniss des anatomischen und pathologisch-anatomischen Befund — resp. deren Kenntniss — zu einander erwägen.

In der Nervensubstanz begann die Erkrankung mit grösster Wahrscheinlichkeit in den hintern Wurzeln und zwar in der Lumbalanschwellung; denn eben in den hintern Wurzeln ist die Degeneration — die Umwandlung in Bindegewebsfasern — am ausgeprägtesten. Von da aus sehen wir sie fortschreitend in den Hinterhörnern zuerst — und zwar mit entzündlichem Charakter — auftreten: als Zellproliferation der Neuroglia, Auftreten von Granulations-Zellen, Blutgefässreichthum und deren Erweiterung; endlich als Aufquellen der Ganglienzellen, eventuell deren Schrumpfung, als Auftreten von Körnchenhaufen, Körnchenzellen und amyloiden Körperchen. Von den Hinterhörnern geht consequentermassen die Degeneration auf die hintern weissen Stränge über, wo wir jedoch einen entzündlichen Process nicht mehr nachzuweisen im Stande sind.

Die Nervenfasern werden gradatim dünner und in der Anordnung weniger dicht, die Bindesubstanz ist zu breit faserigem, homogenem, wachsglänzendem feingranulirtem Netzwerk umgewandelt, in welchem blos eingestreut ein Kern oder eine Deiters'sche Bindegewebszelle gefunden, eine Körnchenzelle oder ein amyloides Körnchen gesehen werden kann. Die Gefässwandungen sind hierbei verdickt, homogen, wachsglänzend. Mit der stetig mehr normal erscheinenden Structur der hintern Wurzeln vom oberen Theil des Brustmarkes ab bleibt die Degeneration lediglich noch auf die Goll'schen Stränge beschränkt.

Bei dieser wahrheitsgetreuen Beschreibung muss auf den ersten Blick — die entzündlichen Veränderungen der hintern Wurzeln und Hinterhörner abgerechnet — die Aehnlichkeit zwischen diesem und dem der bei transversalen Rückenmarkserkrankungen auftretenden, secundären, aufsteigenden Degeneration sich erweisenden Bilde auffalle; diese Aehnlichkeit tritt nicht nur bezüglich der Ausdehnung, sondern mehr noch bis in die kleinsten Details des mikroskopischen Befundes zu Tage. (Es kann nicht Aufgabe dieser Zeilen sein, sich über diesen Gegenstand des Weitern auszubreiten, wir verweisen zu diesem Zwecke auf das Kapitel „secundäre Degeneration" in Erb's Krankheiten des Rückenmarkes).

Immerhin dürfen wir in diesem Falle, auf Grund der anatomischen und pathologisch-anatomischen Befunde, nicht minder basirt auf die Aehnlichkeit mit dem genannten Processe — die secundäre Degeneration der hintern weissen Stränge annehmen. —

Wir verlegen somit die nächste Ursache der Erkrankung auf Grund des mikroskopischen Befundes und der Verbreitung des Processes in die entzündliche Degeneration der hintern grauen Hörner, die letztere in die der hintern Wurzeln, und zwar mit grösster Wahrscheinlichkeit; die Endursache in die chronische der auf die hintern Partien des Rückenmarkes beschränkte Entzündung der weichen Hirnhäute. Letzteres aber in Consequenz der gleichmässigen Ausbreitung und verhältnissmässigen Intensität der Veränderung in den hintern Wurzeln und den weichen Hirnhäuten.

Nehmen wir dies Alles zusammen, so ergiebt sich — meiner Ansicht nach — dass bei unserer Kranken das primäre Leiden eine Meningitis spinalis war, auf welche die Entzündung der hintern Wurzeln nnd danach der Hinterhörner folgte, und welche die secundäre Degeneration der hintern weissen Stränge beschloss.

Dass bei unserer Kranken die weichen Hirnhäute entzündet gewesen, beweist der mikroskopische Befund zur Genüge, dass die Pat.

ferner schon 1871, also im ersten Stadium ihrer Erkrankung, an Meningitis spinalis gelitten, ist auch sehr wahrscheinlich. Es weisen darauf die ausstrahlenden Schmerzen im Rücken und den untern Extremitäten von so grosser Intensität, dass sie die Kranke an jeglicher Bewegung hinderten (die Kranke lag 9 Monate hindurch); es spricht dafür die schnelle Convalescenz nach dem Gebrauche von Thermalbädern — was sonst bei der fraglichen Krankheit (Tabes dorsalis) nicht einzutreffen pflegt und schliesslich die lang andauernde Besserung des Zustandes. — Die ersten Erscheinungen der neuen Erkrankung (1874) weisen ferner auf Veränderungen in der Meninx und den hintern Wurzeln.

Die Kranke hob vor Allem die Schmerzen hervor, dann wieder das Kriebeln in den untern Extremitäten und das zusammenpressende krampfartige Gefühl in der Magengegend. — Für die Erkrankung der hintern Wurzeln und der grauen Hörner sprachen ausser Obigem noch die Unempfindlichkeit und der Reflexmangel bei der Untersuchung, endlich der jeden Zweifel ausschliessende mikroskopische Befund.

Während in diesen Gebilden das Mikroskop deutlich das Bild der Entzündung aufweist, suchen wir in den hintern weissen Strängen vergeblich nach einem solchen; was uns vorliegt, ist das getreue Bild der secundären Degeneration, wie wir es nach Hirnerkrankungen in den Vorder- und Seitensträngen finden, und dessen nähere Beschreibung hier wegbleiben kann.

Ebenso bestätigt ferner die Ausbreitung des Processes die secundäre Degeneration. Wir konnten schon oben nicht umhin, des Vergleiches mit der nach transversalen Traumen des Rückenmarks auftretenden aufsteigenden secundären Degeneration zu gedenken, und ich erlaube mir hier abermals auf die Identität dieser beiden Processe nachdrücklichst hinzuweisen.

Wir lernten aber nach der Faserungstheorie Flechsig's, dass diese Stränge aus dem Rückenmarke ihre Fasern beziehen, und entweder dieselben bis zur Medulla oblongata oder nur dem obern Abschnitte des Rückenmarkes tragen, so dass diese Fasern gleichsam ein Associationsfasersystem des Rückenmarkes bilden. Wir haben aber nachgewiesen, dass jene Stränge, die unmittelbar Fasern zur Medulla oblongata führen — also die Goll'schen Stränge — bis zu den in der Medulla oblongata sie aufnehmenden Kernen total degenerirt sind; nicht minder, dass die Keilstränge Burdach's, jene Stränge, welche vorwiegend (unserer Ansicht gemäss) Rückenmarks-Associationsfasern enthalten, entsprechend den in Mitleidenschaft ge-

zogenen Nervenwurzeln (nur etwas nach oben hin auslaufend) ebenso das Bild der Degeneration zeigen.

Zur Stütze meiner Annahme sei es mir erlaubt, hier die wichtige Beobachtung Lange's anzuführen, nach welcher er die totale Degeneration der Goll'schen und die partielle mit der von mir beschriebenen identische secundäre Degeneration der Burdach'schen Keilstränge in einem Falle dadurch entstanden sah, dass die hintern Wurzeln durch einen auf sie drückenden Tumor — doch ohne Entzündung — zu Grunde gingen.

Um so auffälliger muss es erscheinen, dass sowohl Charcot als auch sein Schüler Pierret die Erkrankung der Goll'schen Stränge als einen secundären Degenerationsprocess auffassten, hingegen den der Burdach'schen Stränge als einen primären und noch dazu entzündlichen. In meinen Untersuchungen — wie dies aus obigen Beschreibungen erhellt — stiess ich auf keinen Unterschied der beiden, in den Goll'schen und den Burdach'schen Strängen abgelaufenen Vorgänge, wesshalb ich die von den beiden bewährten Forschern beigebrachten Thatsachen, wenngleich ich dieselben nicht leugnen kann — für meinen Fall völlig unverwerthbar und nicht zu berücksichtigen finde.

Diese Ansicht hat übrigens ausser Lange noch mehrere Anhänger. So hält Arndt*) die Degeneration der Hinterstränge bei Tabes für gar kein Entzündungsproduct, sondern für einen von der Meningitis spinalis abhängigen secundären Process.

Für das Zustandekommen des letztern nimmt er einen eigenen Vorgang an. Seiner Anschauung gemäss werden die Gefässe, event. die Lymphwege durch die Entzündung zusammen gepresst, wodurch in den mit ihnen zusammenhängenden Lymphbahnen des Rückenmarks sich die Lymphe staut und der Druck dann die Nervenfasern zerstört. Es könnte diese Thatsache — richtiger Anschauung — nur durch eingehende Untersuchungen möglichst frischer acuter Meningitiden aufgeklärt und gestützt werden. Ohne diese erscheint die Theorie a priori sehr unwahrscheinlich; denn wenn dem so wäre, dann müsste eben jede Meningitis spinalis die secundäre Degeneration bedingen, was aber den Thatsachen nicht entspricht.

Nach der obigen pathologisch-anatomischen Deduction bin ich genöthigt, bevor ich auf das Verhältniss zwischen Gefühl und Ataxie

*) Berl. klin. W. 1869, No. 11.

eingehe, bei der physiologischen Function der erkrankten Organe zu verweilen. Dies muss umsomehr geschehen, als der Zusammenhang zwischen der Function und der Ataxie schon in ersterer eine mächtige Stütze gewinnt.

Die Rückenmarksdurchtrennungsversuche Schiff's liefern die Quelle, um sich über die Function der erwähnten Stränge Kenntniss zu verschaffen.

Von den Resultaten dieser Versuche mögen nur folgende Cardinalpunkte hervorgehoben werden: dass die hintern weissen Stränge vorwiegend die Eindrücke des Tastgefühls vermitteln; dass die graue Substanz die Schmerzeindrücke leitet; dass letztere bis zu einem gewissen Grade compensatorisch nach Durchtrennung der hintern weissen Stränge auftritt; endlich dass die hintern weissen Stränge centripetal (gegen das Gehirn zu) verlaufende Fasern enthalten.

Im Wesentlichen stimmen Flechsig's Anschauungen hiermit überein; nur verlegt er die Fasern für das Tastgefühl mehr in die Goll'schen Stränge, während die Burdach'schen Stränge nach ihm — welcher Meinung sich Charcot und Pierret anschliessen — jene Fasern enthalten, die zu den Centren des Muskelcoordinationsvermögens führen. Uebrigens fasst Flechsig diese Stränge auch als zum centripetalen System gehörig auf.

Im Gegensatz zu diesen Anschauungen verlegen Friedreich*) und Erb**) — auf Woroschiloff's Untersuchungen gestützt — in diese Stränge centrifugale Fasern, welche von dem Gehirn — Coordinations-Centren — (dem Pons Varoli, Corpus quadrigeminum, Kleinhirn) den nöthigen Reiz zu den Muskeln leiten. (Es müssten demnach, zufolge ihrer Annahme, ausser den motorischen, sensiblen, vasomotorischen, secretorischen und trophisen Nerven, noch specielle coordinatorische Nerven existiren.)

Wie bestechend nun auch eine solche Annahme erscheint, die zumeist geeignet wäre, das hauptsächlichste Symptom — die Ataxie — zu erklären; so entbehrt dieselbe bis jetzt jeder anatomischen und physiologischen Grundlage. — Denn ausser den physiologischen Experimenten sprechen gegen die obige Theorie zumeist die unmittelbaren und auf positive Resultate gestützten anatomischen Untersuchungen Flechsig's.

Endlich, um auf die secundäre Degeneration zurückzugreifen, ist bisher eine in den Hintersträngen centrifugal ablaufende secundäre

*) Friedreich: Virchow's Arch. XXVI. 27. 68.

**) Erb, Krankh. des Nervensystems.

Degeneration noch von Niemand beobachtet; hingegen des Oeftern eine centripetal verlaufende. So sieht man nach Durchschneidung der hintern Wurzeln oder Querdurchtrennung des Rückenmarkes nur an den durchtrennten Wurzeln und den darüber liegenden Partien der Schnittfläche eine Degeneration der Hinterstränge, und zwar centripetal, nie aber centrifugal.

Wollen wir diese Thatsache nicht als etwas Zufälliges auffassen, so sind wir bemüssigt, einen Zusammenhang zwischen der Leitungsbahn und dem Verlauf der Degeneration anzunehmen, umsomehr als eine centrifugale Degeneration der motorischen Rückenmarksfasern ebenfalls gekannt ist.

Wohl ist mir bewusst, dass eingelagerte Ganglienzellen die Degeneration der Nervenfasern aufzuhalten vermögen; so ist bei Gehirn-Processen die centrifugale Degeneration nur auf die vordern und die Seitenstränge beschränkt, ohne dass die peripheren Nerven vor der Hand in Mitleidenschaft gezogen würden; andererseits aber auch der Umstand mir nicht unbekannt, dass mit Zugrundegehen der Ganglienzellen der vordern grauen Hörner, z. B. bei Poliomyelitis anterior oder nach Durchtrennung der vordern Wurzeln — nie die zum Gehirn aufsteigenden, sondern die sich zur Peripherie verzweigenden Nervenfasern degeneriren, also stets in der Leitungsrichtung.

Wir können somit sagen, dass die hintern weissen Stränge des Rückenmarks sensible Fasern, und zwar in centripetaler Richtung leitend, enthalten, dass die Goll'schen Stränge lange bis zur Medulla oblongata reichende, die Burdach'schen Stränge wenigstens überwiegend kurze „Associationsfasern“ enthalten; schliesslich, dass die graue Substanz zumeist Schmerz-Empfindungen leitet, jedoch (wie dies auch Friedreich auf das Bestimmteste behauptet) im Stande ist, die Function der hintern weissen Stränge zu ersetzen.

Und nun gehe ich zur Besprechung der Ataxie über.

Tabes dorsalis, Ataxia locomotoria und graue Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks sind sämmtlich Benennungen ein und desselben pathologischen Processes von verschiedenen Gesichtspunkten aus, und heben bei diesem durch so verschiedene Namen gekennzeichneten Processe sämmtliche Autoren die Muskelfunctions-Ataxie als Hauptkennzeichen hervor. Die von Charcot als „Ataxie locomotrice progressive“ beschriebene Krankheit bezieht sich mehr auf die Ataxie des Gehvermögens, und hielten die ältern Forscher unter den Erscheinungen der „Rückenmarkschwindsucht“ gerade dieses Symptom für das Wesentlichste und Pathognostische. Neuerer

Zeit spricht man überhaupt von einer motorischen Ataxie im Allgemeinen.

Friedreich nimmt ferner (l. c.) ausser der motorischen Ataxie auch noch eine statische Ataxie an. Während erstere bei willkürlicher, zweckmässiger Muskelbewegung zu Tage tritt, soll letztere bei Ruhezuständen der Muskeln, also beim Stehen, Sitzen, bei Haltung der Extremitäten in gewisser Stellung etc. zur Beobachtung gelangen. Die zweckmässige Bewegung wird — durch unzweckdienliche, ungleiche Function und Innervirung — zur „Zickzack-Bewegung" Erb's getrübt. Bei statischer Ataxie wird die Haltung des Stammes, des Hauptes und der Extremitäten im Ruhezustande, in Folge des wechselnden Innervationsgrades eine zum Sturz geneigte, schwankende. — Zu diesen Incoordinationsarten zählt Friedreich die sprachliche Ataxie, die der Schlingbewegung und endlich die der Augenbewegung. Bei angeborener Erkrankung hätte hauptsächlich das Auge sowohl eine motorische als auch eine statische Ataxie.

Nun bildet aber gerade die Deduction der Ataxie den Angelpunkt in der Theorie der „Tabes". In dem über diesen Punkt stattgehabten und bis jetzt fortdauernden Meinungsaustausch gruppiren sich die Ansichten in verschiedenster Weise.

Eine bekannte und noch jetzt manchen Anhänger zählende Theorie ist die Leyden's, nach welcher die Ataxie von der herabgesetzten Sensibilität im Allgemeinen, von der Haut und Muskelsensibilität im Besondern abhängig gemacht wird. Nach dieser Anschauung würden wir — obschon unbewusst — durch die Sensibilität sowohl den Grad der Muskelcontraction, als auch die Haltung und Stellung der Extremitäten controliren. — Der durch diese erzeugte Sensibilitätsreiz würde auf dem Wege der sensiblen Nerven, den weissen Hintersträngen des Rückenmarkes — zum Coordinations-Centrum gelangen, hier die etwa nöthigen Correcturen veranlassen, und in ihnen den zur Bewegung nöthigen Reizungszustand fortbestehen lassen. Wenn jedoch die Sensibilität vermindert ist oder gar mangelt, dann entfällt die Controle für Bewegung und es tritt die Ataxie ein; die Sensibilität kann hiebei eine Zeit lang und bis zu einem gewissen Grade noch immer durch das Gesicht ersetzt werden. So erklärt sich die Ataxie bei geschlossenen Augen.

Dieser Theorie schlossen sich Oppolzer, Clarke, Fabre, Vulpian, Lange u. A. m. an.

Opolzer*) macht die Ataxie von der Verminderung der Muskel-

*) Oppolzer. Wiener med. Woch. 1866. No. 26, 28.

sensibilität abhängig, welche Sensibilität in den Hintersträngen zum Gehirn geleitet werden soll.

Clarke (früheren Datums) hebt nicht nur die verminderte Sensibilität, sondern auch die Verlangsamung der Gefühlsleitung als Ursache bei der Ataxie hervor.

Während ferner Fabre die Beurtheilung einer Bewegung ohne Sensibilität — mit Ausschluss des Sehens — geradezu als unmöglich darstellt, hält er die Wirkung der sensiblen Nerven auf's Rückenmark für essentiell; denn mit der eintretenden Atrophie dieser — und dem Schwinden des durch sie auf's Rückenmark ausgelösten Reizes — hört auch jeder Reflex auf.

Es stimmen somit sämmtliche genannten Autoren darin überein, dass die Verminderung der Sensibilität die Grundursache der Ataxie bilde und dass dieser Sensibilitäts-, ich möchte sagen controlirende Einfluss durch die hintern weissen Stränge zu den Coordinations-Centren geleitet werde, und zwar in centripetaler Richtung.

Eine zweite Ansicht vertritt die sogenannte Reflextheorie. Ihr Hauptvertreter ist Cyon, der in einer leidenschaftlichen Polemik gegen Leyden die Incoordination aus einer Reflexstörung im Rückenmarke ableitet, welche aber abhängig wäre von einer Erkrankung der sensiblen Nerven, die erst dann zu Stande kommt, wenn die Ganglienzellen der Hinterhörner erkrankt sind.

Ebenso macht Eisenmann die Coordination von der Intactheit des Reflexes abhängig, doch verlegt er dessen Centren in's Kleinhirn. Im Reflexbogen würden jedoch die hintern weissen Stränge die centripetalen Fasern führen.

Lockhart Clarke ist wohl auch ein Anhänger der Reflextheorie; doch leitet er aus der Störung des Reflexes die Ungleichheit des constanten Muskeltonus ab, was wiederum die Ataxie zur Folge hätte. Er hält übrigens die Unempfindlichkeit für wesentlich und verlegt die Leitung der Sensibilität in die Hinterstränge.

Die dritte und neuerer Zeit immer weiteren Anklang findende Theorie stellte Friedreich auf, nach welcher die Incoordination von der primären Erkrankung der centrifugalen, aus den Coordinationscentren stammenden Fasern abhängig wäre; diese Fasern verlaufen in den Hintersträngen des Rückenmarkes und eine Sensibilität wäre für die Coordination nicht eben nöthig.

Diese Ansicht fand in Erb einen eifrigen Vertreter und Verbreiter. Er weicht jedoch, trotzdem er Friedreich's Theorie als die einzig mögliche hinstellt, von ihm darin ab, dass er im Gegensatze zu Friedreich die statische Incoordination von der constanten Sen-

sibilitätscontrole herleitet.*) Es müsste somit nach Erb die Sensibilität auf die motorische Ataxie von keinem Einfluss, hingegen die Verminderung der Haut-, Muskel- und Gelenkssensibilität bei der statischen Ataxie ausreichenden Ursache der Ataxie sein. Wir werden auf diesen Satz später zurückzukommen Gelegenheit finden.

Die Anschauungen von Spaeth, Niemeyer, Benedikt, Uspensky und Topinard neigen alle zur Theorie Friedreich's und können wir somit die Einzelheiten derselben übergehen.

Zur Begründung ihrer Theorie, mehr noch zur Bekämpfung der Leyden'schen, führen sowohl Friedreich als Erb jene Fälle an, in denen die Incoordination ohne jedwede Sensibilitätsstörung vorhanden war; ferner diejenigen, in denen bei vollständiger Sensibilitäts-Paralyse keine Spur von Incoordination zur Beobachtung kam.

Beides sind zweifellos gewichtige Argumente gegen die Sensibilitätstheorie, die unanfechtbar sein würden, wenn Friedreich in seinen drei aufeinander folgenden Publicationen die Art resp. die Verlangsamung der Sensibilitätsleitung berücksichtigt hätte, und wenn Erb in dem oben angeführten Satze sich nicht widersprochen.

Ich möchte mir erlauben, hiergegen Folgendes anzuführen:

Die Muskelcontractionen bestehen sowohl bei willkürlichen als unwillkürlichen Bewegungen, ferner im Ruhestadium — Tonus — nicht aus einer constanten Verkürzung, sondern wie bekannt, aus zahllosen, den durch einen Inductionsstrom hervorgerufenen und einer tetanischen Contraction ähnlichen, Zusammenziehungen; wobei so zu sagen, wenn die erste Zuckung noch nicht vorüber, schon die folgende eintritt.

Würde diese Thatsache auch nicht durch das physiologische Experiment genügend erhärtet sein, so diente schon der Umstand zu ihrer Bekräftigung, dass wir bei Reizung eines Nerven durch den constanten Strom im entsprechenden Muskel nur bei Oeffnen und Schliessen je eine Zuckung hervorzurufen im Stande sind, dass während der Stromesdauer keine Muskelcontraction eintritt, und wir eine constante, sagen wir tetanische Contraction erst dann hervorzurufen im Stande sind, wenn wir das Oeffnen und Schliessen aussergewöhnlich rasch aufeinander folgen lassen oder aber den Nerv einfach durch den Inductionsstrom reizen, wo dann der Neef'sche Hammer das Oeffnen und Schliessen bewirkt.

Ist diese Thatsache einmal constatirt, so muss bei jeder vorgenommenen willkürlichen Bewegung ein — Behufs Erhaltung der Mus-

*) Erb, Krankh. des Rückenmarks. I. Abth. p. 92.

kelcontraction — durch die centrifugalen motorischen Nerven geleiteter, durch aussergewöhnlich rasch aufeinander folgendes Oeffnen und Schliessen reizender Strom, also ein Reiz, den Muskel resp. die Muskeln treffen. — Diese Thatsache erfordert keine weitere Erläuterung.

Es muss jedoch bei jeder vorgenommenen, zweckmässigen Bewegung der Stromstärke, durch welche die entsprechenden Muskelcontractionen hervorgebracht und aufrecht erhalten werden, eine gewisse Intensität, und zwar entsprechend den verschiedenen Phasen der Bewegung innewohnen. Wir können demnach sagen, dass die Stromstärke in jedem Moment einer Muskelcontraction zweckentsprechend wechseln müsse.

Wir sind eben nicht im Stande mit einer gegebenen Stromstärke in einem Muskel Contractionen von verschiedener Intensität hervorzurufen (ausser bei langer Dauer von Inductionsströmen).

Es entspricht somit jeder gewissen Stromstärke ein bestimmter Grad von Muskelverkürzung; und je grösser dieselbe sein soll, um so intensivere Stromstärke müssen wir in Anwendung bringen.

Jene momentane Veränderung der Stromstärke -- also die Regulirung dieser — vermittelt bei willkürlichen Bewegungen zweifelsohne irgend ein centrales Gangliensystem, von welchem mittelbar oder unmittelbar die motorischen Nerven entspringen. Solche Gangliensysteme sind auf Grund physiologischer Experimente bei den niedern Thierklassen auch im Rückenmark; bei denen der höhern Klassen hingegen in der Medulla oblongata, im Pons Varoli, Corpus quadrigeminum, Thalamus opticus, dem hintern Theil des Corpus striatum und hauptsächlich im Cerebellum vorhanden.

Wenn diese Gangliensysteme nun auch die unwillkürlichen, automatischen Bewegungen (was ich übrigens auch nicht zugeben kann) selbständig, selbstleitend zu regeln im Stande sind, so geht ihnen diese Fähigkeit bezüglich der willkürlichen Bewegungen, ohne jeden anderweitigen Einfluss zweifelsohne ab. Es muss also diese Centren ebenfalls irgend ein Agens beeinflussen, welches ihnen sozusagen den Grad der Contraction kundgiebt, auf Grund dessen sie den entsprechenden Reiz wieder auf die Muskeln auszuüben im Stande sind.

Der erste derartige Einfluss bei willkürlichen Bewegungen ist zweifelsohne der aus den psychischen Centren des Willens zu den erwähnten Centren hingeleite Reiz. Was dann im weitern Verlaufe der Bewegung den Einfluss giebt, das wird durch den gegen die Leyden'sche Theorie vorgebrachten Späth-Schüppel'schen Fall unwiderleglich dargethan. Der von Späth beobachtete Kranke war

an allen (vier) Extremitäten unempfindlich und fiel zu Boden, wenn er die Augen schloss; hingegen konnte er jede Bewegung ausführen, so lange er dieselbe sah.

Es controlirte dieser Kranke seine Bewegungen mittelst des Gesichtsinnes, mit andern Worten: der Einfluss wurde von den Organen des Sehvermögens nach den die Bewegungen regelnden Centren hingeleitet.

Dabei können wir es aber nicht bewenden lassen. Den Einfluss kann das Sehen nur dann ausüben, so weit es eben vorhanden ist. Es muss jedoch bei Blinden und ebenso bei gesunden Menschen, wenn sie die Augen schliessen, etwas Anderes vorhanden sein, das auf die Coordinationscentren einwirkt, in ihnen den, für zweckmässige Bewegungen nöthigen Reiz, auslöst. Dieses Etwas jedoch, das bei dem Späth'schen Kranken mangelte — bei Blinden (oft in erhöhtem Massstabe) und auch bei gesunden Menschen mit geschlossenen Augen vorhanden ist — ist das Gefühl.

Es ist selbstredend, dass wir in diesem Worte nicht nur die verschiedenen Arten des Hautgefühles (Tast-, Wärme-, Druck- und Ortsgefühl) sondern auch die verschiedenen Arten des Muskel-, Gelenk-, Bänder- und Knochen-Gefühles inbegriffen wissen wollen. Nur das Zusammenwirken aller dieser Gefühle kann gehörige Aufklärung über eine ausgeführte Bewegung, Lage und Stellung eines Gliedes geben. Fehlt auch nur eine Art derselben, so wird der Gesammteinfluss der übrigen auf die Coordinationscentren ein unvollkommener, mangelnder sein. Ist nun ihre Ursache mangelhaft, nämlich dieser Einfluss, so muss selbstverständlich auch der Effect mangelhaft sein: der Coordinationsreiz und endlich die ausgeführte Bewegung.

Wie wir gesehen haben, übte diesen Einfluss beim Späth-Schüppel'schen Kranken nicht das Gefühl, sondern das Sehen, und zwar in sehr beträchtlichem Grade. Darin ist aber absolut nichts Absonderliches; denn das Sehen kann in gewissen Fällen sogar das Hören ersetzen.

Der Ersatz des Gefühles durch das Sehen kann aber nur in dem Falle so hoch ausgebildet werden, wenn das einen normalen Einfluss ausübende Gefühl einfach unterbrochen wird, wenn einfache Sensibilitätsparalyse eintritt und bei Paralyse der Sensibilitätsorgane kein anderer Einfluss störend auf die Coordinationscentren der Bewegung wirkt.

Ist hingegen das Gefühl unvollkommen, so muss angenommener Weise, wie oben erwähnt, der auf die Coordinationscentren der Bewegung ausgeübte Einfluss ebenfalls unvollständig sein. Hingegen

kann, wenn die eine Gefühlsart vermindert ist, dieselbe von den Uebrigen derart ersetzt werden, wie im Späth-Schüppel'schen Falle sämmtliche durch das Sehen.

Ganz anders jedoch wird die Sachlage, wenn die Gefühlsarten theilweise oder auch ganz vorhanden sind, jedoch die Art der Leitung, die Geschwindigkeit gestört ist.

Es ist im Vorhergehenden erörtert worden, wie der Grad von Muskelcontractionen bei willkürlichen Bewegungen von Moment zu Moment wechselt, und dass der dem entsprechend wechselnde Reiz von den Coordinationscentren durch die motorischen Nerven zu den Muskeln gelangt; ebenso habe ich an anderer Stelle ausgeführt, dass zum Hervorbringen dieses Reizes seitens der Controlapparate die zweckmässige Direction gegeben wird.

Wenn nun der momentan wechselnden Intensität der Muskelcontraction ein ähnlich wechselnder, aus den Coordinationscentren stammender Reiz entspricht, so muss bei Auslösung dieses Reizes ein an Zeit und Intensität wechselnder Einfluss von den sensiblen Nerven auf das Centrum einwirken.

Was geschieht aber, wenn der Einfluss der sensiblen Nerven nicht in normalen Zeiträumen erfolgt? Ohne Zweifel werden dann die controlirenden Coordinationscentren nicht zur gehörigen Zeit und in gehöriger Art den Reiz zu den Muskeln leiten, wodurch deren Contraction keine continuirliche, sondern eine unterbrochene sein wird.

Betrachten wir eine der einfachsten Bewegungen, etwa die Beugung des Vorderarmes:

Der Wille giebt den betreffenden Centren den nöthigen Impuls und diese überliefern den Reiz der Muskeln. Im ersten Moment nach Beginn der Bewegung bringt das Gefühl den Stand des Vorderarmes den Coordinationscentren zur Kenntniss, jedoch derart verspätet, dass die Bewegung bereits in eine der nächsten Phasen getreten ist.

Nachdem nun der Zustand der vorigen Phase dem Centrum zur Kenntniss gelangt ist, strömt von hier zu dessen Direction der Reiz aus und bringt die Contraction entsprechend der vorigen Phase zu Stande, ... u. s. f. Die entsprechende Folge davon wird nun sein, dass die Bewegung von einer bereits erreichten Höhe wieder zurücksinken; dann weiter nach vorwärts streben . . . . mit einem Wort: die Erb'schen „Zickzack"-Bewegungen einhalten und schliesslich weit über das Ziel reichen wird.

Es würde diese meine Annahme zugleich erklären, warum die Ataxie sich — wenn ausser Leitungsverspätung keine Sensibilitätsstörung vorhanden ist — bei geschlossenen Augen nicht steigert;

warum ferner, wenn Sensibilitätsparalyse vorhanden ist beim Schliessen der Augen die Incoordination gesteigert wird; endlich, wie Ataxie ohne Sensibilitätsparalyse und wie die letztere ohne erstere vorhanden sein kann.

Wenn seitens des Gefühls der Grad der Bewegung zwar unregelmässig verspätet, aber doch den Coordinationscentren zur Kenntniss kommt, also die Auslösung des Bewegungsreizes seitens des sensiblen Nerven, obgleich verspätet, dennoch eintritt, so ist die Controle der Bewegung noch immer in der Gewalt des Gefühles und bedarf keiner Substitution durch das Gesicht. Mit andern Worten: es sind hier die, obgleich atactischen Bewegungen bei geschlossenen Augen der Controle seitens des Gefühles nicht entzogen und somit steigert sich auch deren atactischer Charakter nicht.

Anders verhält sich die Sachlage, wenn mit Verlangsamung der sensiblen Leitung zugleich sensible Paralyse oder Parese gepaart ist; wenn also bei Erkrankung der weissen Hinterstränge zugleich die graue Substanz und die hintern Wurzeln afficirt sind. Dann übernimmt die Controle für die atactischen Bewegungen je nachdem partielle oder totale sensible Lähmung vorhanden ist, der Gesichtssinn und regulirt dieser die Art der Bewegungen und den Grad derselben in den Coordinationscentren. Schliessen solche Kranken nun ihre Augen, so entfällt der substituirende Controlapparat; die Bewegungen der Kranken werden in gesteigerter Weise unregelmässig, unsicher und endlich gänzlich unausführbar; es kommt dasselbe zu Stande, was bei Lenz, dem Späth-Schüppel'schen Kranken beobachtet ist, jedoch ohne dass bei diesem Ataxie vorhanden gewesen wäre.

Das Zustandekommen der Ataxie ohne sensible Paralyse und umgekehrt wird aus dem oben Gesagten hinreichend erklärt, so dass ich an dieser Stelle nichts weiter hinzuzufügen habe.

Die von mir aufgestellte Theorie scheint mir auf einer hinreichenden Grundlage zu beruhen.

Es haben Remak und Naunyn*) in neuerer Zeit wiederholt darauf hingewiesen, dass die Verlangsamung der Sensibilität bei Tabischen ein nahezu constanter Befund sei, der in keinem der durch sie untersuchten Falle gefehlt habe. Sie sprechen sogar — besonders bei Angabe des Schmerzgefühles — von bestimmten messbaren Zeiträumen. So erwähnt Remak z. B. bei Angabe des Schmerzgefühles

*) Dieses Archiv IV. 3. Heft. p. 760 und p. 761.

eine Verlangsamung sogar von drei Sekunden, ein Zeitabschnitt, während dessen eine complete Muskelbewegung ausführbar ist. Ein kleiner Theil dieser ist genügend, um durch die Verlangsamung des Gefühlseindrucks die Contraction des Muskels zu einer ungewohnten, incoordinirten (atactischen) zu gestalten.

An den von mir auf der Klinik beobachteten Fällen habe ich mich wiedetholt überzeugt, dass diese Verlangsamung der Signalisirung bei ausreichender Untersuchung stets nachweisbar ist.

Hiezu lassen sich jedoch noch folgende anatomische Momente beweisend anführen:

Ueber die compensatorische Fähigkeit des Centralnervensystems herrscht kein Zweifel. So (um nur Einiges anzuführen) lehrt Friedreich, obschon derselbe ein Gegner der Sensibilitäts-Theorie ist, dass die hintern weissen Stränge (des Rückenmarkes) in ihrer Function durch die graue Substanz bis zu einem gewissen Grade ersetzt werden könne.

In der compensatorischen Fähigkeit der grauen Substanz liegt aber zugleich der Schlüssel zur Lösung der Verlangsamung der Signalisirung.

Auf Grundlage physiologischer Experimente wissen wir, dass die Nervenfasern — an und für sich — unvergleichlich rascher einen Impuls fortleiten, als wenn ihre Continuität durch Ganglienzellen unterbrochen ist. — Ferner ist bekannt, dass in der grauen Substanz die Nervenbündel durch Vermittelung der Ganglienzellen mit einander in zahlreiche und verworrene Verbindungen treten. Diese Thatsachen lehren nun auf's Bestimmteste, dass ein Reiz (Impuls) viel schneller durch eine Nervenfaser geleitet wird, insbesondere wenn dies eine für den Impuls gekannte Bahn ist, als wenn er auf dem Wege der grauen Substanz die längern und mit Nebenwegen versehenen Strecken durchläuft.

Dass aber die graue Substanz langsamer leitet als die weisse, erhellt aus Burchhardt's Arbeiten*), der die Leitung des Schmerzgefühles als eine um ein Drittheil langsamere bezeichnet, als die des Tastgefühls.

Nach Schiff's Untersuchungen müssen wir jedoch die Leitung des Schmerzgefühles in die graue Substanz verlegen.

Selbstverständlich wird diese Verspätung nicht immer derartig sein, dass wir sie mit den uns bis jetzt zu Gebote stehenden Mitteln auch messen können; jedoch wird sie hinreichen, um die physiolo-

---

*) Burchhardt, Die physic. Diagnostik der Nervenkrankh. 1875,

gische, coordinirte Bewegung zu stören. Ist die Verspätung, wie in dem Falle Remak's und Naunyn's, bereits messbar, so findet die motroische Ataxie um so leichter ihre Erklärung.

Wenn wir nun zu unserm Falle oder aber zuvor zu den von Friedreich beschriebenen acht rein atactischen Fällen zurückkehren, so finden wir in sämmtlichen Friedreich'schen anatomisch untersuchten Fällen die Hinterstränge erkrankt. Bei der Erkrankung der Hinterstränge war Ataxie — die motorische Incoordination — vorhanden ohne Sensibilitäts-Anomalien; ebenso wenig steigerte sich die motorische Ataxie bei geschlossenen Augen. Diese Art der Ataxie ohne Sensibilitäts-Anomalien erfordert nach dem Gesagten kaum eine weitere Erörterung. In diesen Fällen war die willkürliche Bewegung correct angelegt. Die Bewegungscentren jedoch bekamen von dieser Action auf dem gewöhnlichen Wege durch die sensiblen Bahnen keine bestimmte Signalisirung zur rechten Zeit, weil ein Theil (die Hinterstränge) leistungsunfähig war. Die Signalisirung traf nur auf einem längern, ungewohnten Nebewege (der grauen Substanz), somit später in den Bewegungscentren ein, und demzufolge musste die Incoordination erfolgen. Da aber seitens der sensiblen Bahnen die Controle der Bewegung trotzdem vorhanden war, so steigerte sich die Incoordination bei geschlossenen Augen nicht.

In unserm angeführten Falle jedoch war auch verminderte Sensibilität vorhanden, weil sowohl die graue Substanz als auch die hintern Wurzeln degenerirt waren — und so findet daher die Steigerung der Incoordination (bei geschlossesen Augen) in dem Mangel der Controle durch das Gesicht ihre Erklärung.

Bis jetzt war blos von willkürlichen Bewegungen die Rede; es wird aber nicht schwer halten, das Gesagte auch auf den Ruhetonus auszudehnen, umsomehr, als es eine bekannte Thatsache ist, dass bei Sensibilitäts-Paralysen die betreffenden Kranken mit geschlossenen Augen hinfallen. Es controlirt eben bei dieser Stellung und Haltung der Glieder, wie oben erwähnt, der Gesichtssinn und signalisirt sie den Coordinations-Centren. Fällt diese Controle weg, so ist damit der Ruhetonus aufgehoben und die Kranken sinken zusammen. Atactische, jedoch sensible Kranke, stürzen nicht, selbst wenn sie die Augen schliessen; denn bei ihnen signalisirt die Stellung des Körpers den Coordinationscentren das noch vorhandene controlirende Gefühl. Es spielt somit das Gefühl — nach dem Gesagten — sowohl bei der motorischen als auch der statischen Coordination eine gleich wichtige

Rolle; und damit meine ich, Erb widerlegen zu können, der, wie wir früher auseinandergesetzt, die motorische Ataxie für unabhängig vom Gefühl hält, hingegen die statische Taxie von dem letzteren abhängig macht.

Ebenso ist die Theorie Friedreich's — eben durch seine gegen Leyden angeführten Argumente — schwankend geworden.

Mit deu Anhängern der Reflextheorie stimme ich zwar darin überein, dass auch ich einen impulsleitenden Kreis annehme, in welchem der Reizzustand der sensiblen Nerven in den Coordinationscentren die Erregung der motorischen Nerven auslöst. Die hierdurch bewirkte Bewegung giebt wiederum den Impuls zur Reizung der sensiblen Nerven ab.

Den Einfluss der einfachen, z. B. Rückenmarks-Reflexe auf coordinirte Bewegungen kann ich jedoch nicht anerkennen.

Am ehesten würde ich mich demnach zu der Argumentation der Leyden'schen Theorie bekennen, doch hängt das Zustandekommen der Ataxie nicht von der Herabminderung der Sensibilität als solcher, sondern von der Verlangsamung der Sensibilitätsleitung ab!

In Kürze zusammengefasst, möchte ich nun aus Obigem folgende Schlüsse ableiten:

1. Die untersuchte, mit Ataxie behaftete Kranke litt zuvor, aller Wahrscheinlichkeit nach, an einer auf die hintere Oberfläche des Rückenmarkes beschränkten, circumscripten Meningitis spinalis. Auf diese folgte die unter Entzündungserscheinungen auftretende Atrophie der hintern Wurzeln und Hinterhörner. Von da entwickelte sich consecutiv die secundäre Degeneration der hintern weissen Stränge.
2. Die hinteren weissen Stränge des Rückenmarkes enthalten Sensibilität leitende, und zwar centripetale Fasern, von diesen verlaufen die Fasern der Goll'schen Bündel bis zur Medulla oblongata. Die in den Burdach'schen Strängen vereinten hingegen versenken sich grösstentheils wieder in den obern Partien des Rückenmarkes in die graue Substanz und bilden so „Associationsfasern" des Rückenmarkes. Unter normalen Verhältnissen dient die graue Substanz des Rückenmarks zwar zur Leitung des Schmerzgefühles; im Erkrankungsfalle der Hintersstränge kann sie jedoch deren Function übernehmen.
3. Bei der Bewegung ziehen sich die Muskeln gradatim, stetig

und je nach der Zweckmässigkeit wechselnd zusammen. Behufs der mit wechselnder Intensität erfolgenden Contraction gelangt der entsprechend intensive Impuls aus den Coordinationscentren auf dem Wege der motorischen Nerven zum Muskel. Den momentan wechselnden Impuls lösen die durch das Resultat der Bewegung in Reizungszustand versetzten sensiblen Nerven aus.

4. Wenn die Leitung des controlirenden Gefühls verlangsamt wird, so wird der durch dasselbe ausgelöste und die Muskelcontractionen dirigirende Reiz in den Coordinationscentren ebenfalls ein verspäteter, unregelmässiger und es entsteht dadurch die atactische Bewegung. Es spielt somit die Verlangsamung der Gefühlsleitung beim Zustandekommen der atactischen Bewegung die Hauptrolle.
5. Die Verlangsamung der Gefühlsleitung bei Tabes dorsalis erklärt sich aus dem Umstande, dass die langsamer leitende graue Substanz die Rolle der sonst normal und direct leitenden nunmehr degenerirten Hinterstränge übernommen hat.
6. In den Fällen, wo blos motorische Ataxie vorhanden ist, sind auch nur die Hinterstränge degenerirt; hingegen in den Fällen, wo die graue Substanz und die hintern Wurzeln erkrankt sind, wird neben der Ataxie auch Unempfindlichkeit und zwar im Verhältniss zur Degeneration vorhanden sein.
7. Die Controle der Bewegungen übernimmt bei totaler oder partieller Verminderung des Gefühles der Gesichtssinn. Daher rührt es, dass jeder insensible Kranke, so bald er die Augen schliesst, unfähig wird zu irgend einer Bewegung oder Stellung und zusammenstürzt.

Beendet in Strassburg im November 1878.

XXXVII.

Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge.*)

Von

Prof. C. Westphal.

(Schluss.)



In den vorstehenden Fällen ergab die Untersuchung, wenn wir die besonders zu besprechende 4. Beobachtung (Schneider) ausnehmen, Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge durch die ganze Länge des Rückenmarks; in Beobachtung 2 setzte sich die Erkrankung auch auf die Vorderstränge fort, während gleichzeitig die graue Substanz der Vorderhörner deutliche Veränderungen darbot.

Eine aufmerksame Betrachtung der gegebenen Abbildungen lehrt zunächst, dass es unmöglich ist, in diesen Erkrankungen der Seitenstränge eine „Systemerkrankung" im Sinne Flechsig's zu erkennen.

In den Figuren 1, Taf. XI. Bd. VIII. (Beobachtung 2) ist nirgend die charakteristische Figur einer erkrankten Pyramiden-Seitenstrangbahn vorhanden, und höchstens könnte das Ergriffensein der unmittelbar an der vorderen Längsspalte gelegenen Theile der Vorderstränge (Pyramiden-Vorderstrangbahnen) an eine Systemerkrankung erinnern; Niemand wird jedoch bei der ringförmigen Erkrankung des ganzen Querschnitts der Seiten- und Vorderstränge im Ernst daran denken.

Eine Analogie zu dieser Erkrankung der Seitenstränge in der Beobachtung 2. bietet die in Beobachtung 3 (Figur 3. Taf. XI.

*) Vgl. 2. Heft, S. 413 und Bd. VIII. 2. Heft, S. 469.

Bd. VIII.). Die Analogie besteht darin, dass im Wesentlichen eine ringförmige Zone erkrankt ist, wenn auch von geringerer Breite; auch ist es vielleicht bemerkenswerth, dass in beiden Fällen im Halstheil gegenüber dem Tractus intermedio-lateralis die Zone eine grössere Breite zeigt, allerdings in Beobachtung 3. nur einseitig (vgl. Fig. 1a. und 3a. Taf. XI.), und dass sie im Lendentheile in beiden Fällen im hintern Abschnitte der Seitenstränge weiter nach innen vorspringt, in Fig. 3d. allerdings wieder vorwiegend einseitig (vgl. Fig. 1e. und 3d.). Dagegen fehlt in den Figuren 3 die in den Figuren 1 längs des äusseren Randes des Hinterhorns von der Peripherie her noch eine Strecke sich hinziehende Zone; ferner ist in Beobachtung 3. die ringförmige Degeneration im Lendentheile an den vordern Seiten- und den Vordersträngen nicht mehr vorhanden (Fig. 3d. Taf. XI.), während sie in Beobachtung 1. (Fig. 1e.) daselbst noch besteht.

Unzweifelhaft liegt in beiden Fällen weder eine isolirte Erkrankung der Pyramidenbahnen, noch der Kleinhirnseitenstrangbahnen. noch eine Erkrankung vor, welche sich aus der gleichzeitigen Erkrankung beider Leitungssysteme construiren lässt; denn zum Theil ist mehr, zum Theil weniger erkrankt.

Auch die Erkrankung der Seitenstränge in Beobachtung 1 (Figuren 2, Taf. XI. Bd. VIII.) und 5 (Taf. VI.) lässt durchaus keine Deutung einer Systemerkrankung zu. In ersterer (Figuren 2 Taf. XI.), entspricht zwar der erkrankte Abschnitt der Seitenstränge im Lenden- und Brusttheile im Allgemeinen der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahn, allein immerhin nicht genau, denn Lage und Form des Querschnitts der erkrankten Strecke (s. Fig. 2b.) weichen sowohl von denen des Flechsig'schen Schemas, als auch von Präparaten secundärer absteigender Degenerationen in Folge von Hirnherden nicht unerheblich ab. Ganz unhaltbar aber wird die Annahme einer Erkrankung des Systems der Pyramidenseitenstrangbahn durch die Lage der erkrankten Stellen im Halstheile (Fig. 2a. Taf. XI.), welche vielmehr einen Theil der Kleinhirnseitenstrangbahn einnehmen, möglicherweise sie ganz repräsentiren.

Sehr eigenthümlich ist die Localisation der Erkrankung der Seitenstränge in Beobachtung 5. (Fig. 1—9. Taf. VI.). Hier ist rechts eine Partie des hinteren Abschnitts derselben ergriffen, aber die betroffenen Partien entsprechen vom Hals- bis zum untern Brusttheile durchaus nicht der Lage der Pyramidenstrangbahnen, während sonderbarerweise im Lendentheile (Fig. 9. Taf. VI.) in der That der Querschnitt der erkrankten Partie dem der Pyramidenseitenstrangbahn entspricht. Links ist eine weiter nach vorn liegende Partie (in den bekannten

Leitungssystemen gleichfalls nicht repräsentirte) der Seitenstränge ergriffen, und erst im untersten Brust- resp. im Lendentheile bildet die erkrankte Partie der rechten und linken Seite eine ziemlich symmetrische Figur; erst im letzteren, dem Lendentheile, ist denn auch hier wie auf der rechten Seite, genau der Querschnittshals der Pyramidenbahn betroffen.

In Betreff der Erkrankung der Hinterstränge ist hervorzuheben, dass in der Beobachtung 2. (Figuren 1, Taf. XI. Bd. VIII.) eine Partie unmittelbar hinter der hintern Commissur und längs des innern Randes der Hinterhörner verschont geblieben ist; ebenso ist das Verhältniss in Beobachtung 1 (Figuren 2, Taf. XI. Bd. VIII.). In Beobachtung 5. (Taf. VI.) ist nur oberhalb der Halsanschwellung und im Lendentheile die betreffende Zone frei geblieben, gleichzeitig aber oberhalb der Halsanschwellung und zum Theil noch in dieser selbst ein kleiner Abschnitt unmittelbar nach Innen von der Spitze der Hinterhörner.

Ob die genannten freigebliebenen Partien Fasern entsprechen, die ein besonderes System darstellen und bestimmten Functionen dienen, und ob aus ihrem Freibleiben auf das Freibleiben eines „Systems" in den Hintersträngen geschlossen werden darf, soll hier dahin gestellt bleiben, da wir aus der Entwickelungsgeschichte wenigstens bisher nur das System der Goll'schen und Burdach'schen Keilstränge, und zwar in Betreff ihrer gegenseitigen Lage auch nur für die obern Abschnitte des Rückenmarks genauer kennen.

Bei Würdigung der klinischen Erscheinungen, welche die mitgetheilten Fälle darboten, muss vor Allem die Frage interessiren, ob überhaupt und wodurch das klinische Bild der Erkrankung der Hinterstränge durch Hinzutreten einer Erkrankung der Seitenstränge modificirt wird.

Wie bekannt, hat Duchenne das Erhaltenbleiben der Muskelkraft der atactischen Extremitäten der Tabeskranken ganz besonders betont, während auf der anderen Seite nicht in Abrede gestellt werden kann, dass zuweilen eine Abnahme der Muskelkraft bis zu völliger Bewegungsunfähigkeit bei Kranken beobachtet wurde, die Anfangs das reine Bild der Tabes (mit erhaltener Muskelkraft) dargeboten hatten.*) Der Gedanke lag nahe, anzunehmen, dass in solchen Fällen

*) Ich spreche hier natürlich nicht von den im Verlaufe der Tabes zuweilen plötzlich entstehenden und vorübergehenden Lähmungen einzelner Muskelgruppen, die von einzelnen Autoren erwähnt werden, und die ich selbst, besonders im Gebiete der Nervi peronaei, beobachtet habe.

die Erscheinungen motorischer Schwäche und Lähmung bedingt gewesen seien durch Hinzutreten einer Affection der Seitenstränge (resp. Vorderstränge) und zwar des Theils derselben, dessen Bedeutung als Bahn willkürlich erregbarer Nerven als festgestellt angenommen werden darf. Analysiren wir mit Rücksicht auf die Erscheinungen motorischer Schwäche resp. Lähmung unsere Fälle, so ergiebt sich Folgendes:

In der 1. Beobachtung (Markowski) bestand schon bei der Aufnahme der Kranken fast vollständige Lähmung der unteren Extremitäten, „das rechte Bein konnte in gestreckter Stellung gar nicht, das linke nur um wenige Zoll von der Unterlage abgehoben werden. Nur geringfügige schwache Bewegungen waren im Hüft-, Knie- und Fussgelenk ausführbar, links ein wenig kräftiger". Später trat leichte Beugecontractur im linken Kniegelenk ein und Füsse und Zehen konnten gar nicht mehr bewegt werden.

Die oberen Extremitäten zeigten bei der Aufnahme der Kranken keine motorische Schwäche, später wurde „grosse Schwäche" derselben, aber niemals Lähmung constatirt.

Auch in der 2. Beobachtung (Mühe) bestand vollkommene Lähmung der unteren, gleichzeitig aber auch starke Parese der oberen Extremitäten: die Patientin konnte den rechten Arm im Schultergelenk nur in der Frontalebene und zwar nur bis zur horizontalen (links gar nicht) erheben, langsam nur die rechte Hand auf die linke Schulter legen; die Beugungen und Streckungen im Ellenbogengelenke waren nur mit sehr geringer Kraft ausführbar, die Hand konnte nicht bis zur Horizontalen gestreckt werden, die Streckung der Basalphalangen war kaum ausführbar, Händedruck äusserst schwach.

Die Kranke der 3. Beobachtung (Hecker) hatte einen paretischen, nicht atactischen Gang, es zeigte sich Anfangs bei Bewegungen in der Rückenlage eine Differenz in der groben Kraft der untern Extremitäten zu Ungunsten der linken, später nahm auch die rechte an der motorischen Schwäche Theil. In den oberen Extremitäten wurde später die Kraft der Bewegungen im linken Ellenbogengelenke schwächer als im rechten.

Bei dem Kranken der 5. Beobachtung (Zag) bestand anfangs keine Abnahme der groben Kraft der Extremitäten; später aber wurde wiederholt constatirt, dass die grobe Kraft bei Bewegungen im rechten Kniegelenke entschieden schlechter war als links.

Es ergiebt sich also, dass in zwei Fällen vollständige Lähmung der unteren Extremitäten bestand, in zwei anderen zwar keine Läh-

mung, aber eine Differenz der groben Kraft zwischen der rechten und linken unteren Extremität constatirt wurde.

In den oberen Extremitäten kamen vollständige Lähmungen gar nicht vor, sondern nur einmal Parese (2. Beobachtung), zweimal (2. und 3. Beobachtung) motorische Schwäche, zum Theil gleichfalls einseitig (3. Beobachtung), und einmal ist eine Veränderung der groben Kraft der obern Extremitäten überhaupt nicht notirt (Beobachtung 5).

Was das Verhältniss der Ataxie zu den motorischen Schwächezuständen betrifft, so konnte selbstverständlich in den beiden Fällen, in welchen die untern Extremitäten vollständig gelähmt waren, von Ataxie keine Rede sein; bei der Kranken Hecker (3. Beobachtung), welche von Anfang an einen paretischen Gang zeigte, und bei welcher die grobe Kraft im linken Bein geringer war, war anfangs bei Bewegungen der Beine in der Bettlage Ataxie nur in diesem Beine deutlich ausgesprochen, später auch rechts; besonders stark traten die atactischen Bewegungen erst bei geschlossenen Augen hervor. Der Kranke Zag (5. Beobachtung) hatte bei einseitiger Schwäche im rechten Beine in beiden enorme Ataxie bei Bewegungen der Beine in der Rückenlage.

Von besonderem Interesse ist der Gang der beiden Kranken, welche noch zu gehen im Stande waren. Die Hecker (Beobachtung 3.) ging „breitbeinig, auf die Füsse blickend, langsam, unbeholfen, sie schleuderte weder die Beine, noch stampfte sie, noch hob sie die Beine abnorm stark; von Ataxie war im Gange nichts zu sehen, nur Andeutungen davon traten auf, wenn Patientin schnell durch das Zimmer geführt wurde, und zwar besonders im linken Beine“. Später heisst es: „sie schiebt beim Gehen mit Unterstützung die Beine vorwärts, keine Spur von atactischen Bewegungen dabei“. Der Patient der 5. Beobachtung (Zag), welcher nur noch wenige Schritte ohne Unterstützung gehen konnte, hielt beim Gehen die Beine breit auseinander, hob sie wenig, setzte sie atactisch unsicher auf, schleuderte sie aber weder besonders nach Aussen, noch setzte er sie stampfend nieder.

Die obern Extremitäten, an welchen im spätern Verlaufe motorische Schwäche auftrat, hatte schon vorher starke Ataxie gezeigt (Beobachtung 1.); bei der Kranken Hecker (Beobachtung 3.), bei welcher anfangs weder Schwäche noch Ataxie der Extremitäten vorhanden war, bestand zu der Zeit, als eine Abnahme der groben Kraft der Bewegungen im linken Ellenbogengelenk constatirt wurde, auch erhebliche, namentlich bei Augenschluss hervortretende, Ataxie desselben

Arms, während am rechten kaum Andeutungen von Ataxie, selbst bei geschlossenen Augen, vorhanden waren.

In der 2. Beobachtung (Mühe), in welcher die Arme eine sehr erhebliche Parese zeigten, waren atactische Erscheinungen nicht zu beobachten. In Beobachtung 5. endlich (Zag) bestand nur Ataxie, später vorwiegend einseitig.

Von den Fällen anderer Autoren*) sei hier zunächst der von Prevost**) ausführlicher beschriebene, und zwar zunächst nur mit Rücksicht auf die Motilitätsstörungen erwähnt.

Die Krankheit des im Jahre 1869 in das Krankenhaus aufgenommenen 51jährigen Mannes hatte im Jahre 1866 mit Schmerzen im Kreuze, Schwäche in den Beinen und im rechten Arme begonnen. Dazu kamen Störungen in der Kothentleerung. Die Beine wurden allmälig so schwach, dass Pat. 2—3 Monate vor seiner Aufnahme in das Hospital nicht mehr zu gehen im Stande war, während Harn und Stuhl gehalten wurden. Bei der Untersuchung fand man beide Arme stark abgemagert, aber ohne Muskelatrophie, mit deutlich ausgesprochener Ataxie und etwas Schwäche, der Händedruck war schwach, besonders rechts, beim Faustmachen wurde der Daumen, besonders rechts, nicht ordentlich an die anderen Phalangen herangebracht, sondern blieb in einer halben Extensionsstellung. Die Beine konnten nur mit Anstrengung etwas bewegt werden; Patient beugte zwar die Beine, aber er führte die Bewegung brüsk aus, es war, als wenn die Beine federten und sie machten dann beide zugleich die Bewegung; ausserdem wurde beobachtet, dass, wenn ein Bein halb gebeugt und das andere gestreckt war, und man dem Patienten aufgab, das gebeugte Bein zu strecken, die Bewegung gleichfalls in brüsker Weise erfolgte und das andere Bein in demselben Momente eine Bewegung im entgegengesetzten Sinne ausführte und sich schnell beugte. Es bestand, dem Autor zu Folge, Incoordination und Schwäche. Später wurde das rechte Bein ganz unbeweglich und von convulsivi-

*) Einen von Leube mitgetheilten Fall von Degeneration der Hinter- und Seitenstränge kann ich, da nur der bei der Section wahrgenommene Befund mitgetheilt ist, nicht berücksichtigen; es waren nach demselben die Seitenstränge auch nur im untern Abschnitte des Rückenmarks miterkrankt. Vgl. Leube, Klin. Berichte von der Med. Abthlg. des Landkrankenhauses zu Jena. Erlangen 1875. S. 118.

**) Ataxie locomotrice. — Sclérose des cordons postérieurs, compliquée d'une sclérose symétrique des cordons latéraux. Arch. de physiol. norm. et pathol. IIe. S^ie. Tome IV. p. 764.

schen Stössen befallen. Endlich waren beide Beine so gut wie ganz gelähmt, die Coordinationsstörungen der Arme wurden stärker, während die Bewegungsfähigkeit derselben erhalten blieb, sie magerten, mehr der rechte als der linke, stark ab, Urin und Koth wurden ohne Wissen des Kranken entleert, später trat oft Harnretention ein. Der Pat. starb an einem von Decubitalgeschwüren ausgehenden Erysipel.

Die Section ergab eine Erkrankung der Hinterstränge, am stärksten im Brusttheile und eine Affection der Seitenstränge rechts stärker als links, welche einen grösseren peripheren Abschnitt des hintern Theils derselben einnahm, im Lendentheil sehr viel geringer war und auch nach dem Halstheile zu abnahm (vgl. die Figuren Pl. 14 in T. IV. l. c.); die graue Substanz war normal, dagegen zeigten sich die hintern Wurzeln des Brusttheils atrophisch.

Pierret*) theilt den Fall einer 60jährigen Frau mit, welche an den untern Extremitäten seit 12 Jahren fast gänzlich gelähmt war, vorher Schwäche in denselben gehabt hatte und Schmerzen in den Beinen empfand; letztere zeigten sehr erhebliche Sensibilitätsstörungen. Die oberen Extremitäten waren abgemagert. Wenn man die Kranke aus dem Torpor erweckte, in welchem sie sich befand und sie den Finger an die Nase bringen hiess, so vermochte sie es nur, nachdem sie vorher der Reihe nach ihr Kinn, die Wangen u. s. w. berührt hatte. Bei der Autopsie zeigte sich Degeneration der Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung von Hals- bis zum Lendentheile, die hintern Wurzeln waren vollkommen atrophisch. Auf Querschnitten wurde constatirt, dass die hintere Partie der Seitenstränge von der Sclerose mit betroffen war, am Ausgesprochensten im Lendentheile, in geringem Grade im Halstheile (genauere Angaben sind nicht gemacht).

Während der Publication der von mir beobachteten Fälle berichteten Kahler und Pick**) einen Fall, in welchem die Untersuchung eine gleichzeitige Affection der Hinterstränge und der Seitenstränge (des hintern Abschnittes derselben) nachwies. Die zur Zeit der Aufnahme in die Klinik 23jährige Kranke litt, nachdem eine länger dauernde Anschwellung der Fussgelenke vorangegangen war, an zunehmender Schwäche der Beine, die später Gehen und Stehen unmöglich machte, endlich trat fast vollständiger Verlust der willkürlichen Bewegungen der Beine ein, die in gestreckter paralytischer

*) Arch. de phys. norm. et pathol. 1871—72. Tom. IV. S. 576.

**) Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. VIII. Heft 2.

Lage mit Spitzfussstellung sich befanden. Die angesprochenen Muskeln contrahirten sich wohl, jedoch mit äusserst geringem Bewegungseffect. Gegen Ende des Lebens nahm die paralytische Schwäche der unteren Extemitäten noch zu, jedoch kam es nie zu vollständiger Lähmung. Ob in einer früheren Zeit die unteren Extremitäten atactische Erscheinungen zeigten, liess sich nicht mit Sicherheit ermitteln, jedenfalls waren zur Zeit der Aufnahme nur die Symptome hochgradiger paralytischer Schwäche zu constatiren.

Zur Zeit, als Patientin das Bett nicht mehr verlassen konnte, sechs Jahre nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen, stellte sich auch Bewegungsbehinderung an den oberen Extremitäten ein, dieselben wurden kraftlos und ungeschickt und magerten, wie die Beine, bald ab. Die Untersuchung ergab, dass bei complicirten Muskelactionen (Ergreifen eines Glases u. s. w.) auffällige schwankende Bewegungen der Arme eintraten, die unregelmässige, geringe Abweichungen von der beabsichtigten Bewegungsrichtung darstellten. Bei grösserem Kraftaufwande theilte sich dieses Schwanken auch dem Kopfe und Rumpfe mit. Im Verlaufe steigerte sich Schwäche und Ungeschicklichkeit der oberen Extremitäten noch mehr, so dass schliesslich der Zustand der Kranken ein derartiger wurde, dass sie gefüttert werden musste. Das leichte Schwanken bei der Vollführung von Bewegungen der oberen Extremitäten liess sich nach der Ansicht der Verfasser nicht ohne Weiteres als Bewegungsataxie bezeichnen, es fehlte nämlich die rasche, wechselnde, unregelmässige, vorüberschiessende Form der Bewegungen.

Vergleicht man die in meinen vier Fällen beobachteten Erscheinungen der Motilitätsstörung mit der von Prevost und von Kahler-Pick angegebenen, so ergiebt sich eine grosse Uebereinstimmung.

Die Art des Ganges ist nur an zweien meiner Kranken festgestellt, da die andern beiden sowie die von den eben genannten Autoren beobachteten zur Zeit der Aufnahme in das Krankenhaus nicht mehr zu gehen im Stande waren. Der Gang zeigte sich als sehr verschieden von dem bekannten charakteristischen Gange der Tabischen; die Patienten hoben nicht die Beine stark und excessiv empor, schleuderten sie nicht mit hyperextendirtem Kniegelenk nach vorn und aussen und liessen den Fuss schwer auf den Boden niederfallen, sondern der Gang hatte, wie aus der oben gegebenen Schilderung hervorgeht, anstatt dieses Charakters der Ataxie den Charakter der Muskelschwäche und es traten höchstens Andeutungen von Ataxie dabei hervor.

Bei Bewegungen der Beine in horizontaler Lage dagegen konnte

auch bei diesen Kranken, sowie bei dem Kranken Prevost's deutliche Ataxie der unteren Extremitäten zweifellos festgestellt werden. Gleichzeitig aber ergab die Untersuchung in horizontaler Lage auch eine Abnahme der groben Kraft, die schon aus der Art des Ganges erschlossen werden konnte, und zwar in einem Falle einseitig stärker, in einem andern überhaupt nur einseitig deutlich nachweisbar.

Gemeinsam also wäre allen Fällen eine paralytische Schwäche der unteren Extremitäten, die bei einigen zur vollständigen Paralyse entwickelt war, bei anderen theils durch die Art des Ganges sich verrieth, theils durch Prüfung der groben Kraft bei horizontaler Lage der Kranken festgestellt wurde.

Auch die Erscheinungen an den oberen Extremitäten waren in den Fällen der genannten Autoren analog den in den unserigen beobachteten; es bestand in dem Prevost'schen paralytische Schwäche und Ataxie, erstere vorwiegend einseitig, in dem von Kahler und Pick paralytische Schwäche mit zweifelhafter Ataxie. Gemeinsam war sämmtlichen Fällen — mit Ausnahme der Beobachtung 5, in welcher bei der letzten Untersuchung nur Ataxie, einseitig stärker, festgestellt wurde — paralytische Schwäche der oberen Extremitäten.

Es würde nun in der That nahe liegen, auf Grund dieser sechs Beobachtungen den Schluss zu ziehen, dass die Erscheinungen paralytischer Schwäche, welche sich zu den Symptomen der Ataxie hinzugesellten resp. ohne Nachweis der letzteren bestanden, auf die Betheiligung der Erkrankung der Seitenstränge zurückzuführen seien, da diese bei allen in der ganzen Länge des Rückenmarks — wenn auch in verschiedener Ausdehnung — erkrankt gefunden wurden, während eine erheblichere Betheiligung der Vorderstränge resp. der vorderen grauen Substanz nur in einem (2. Beobachtung) stattfand.

Es scheint jedoch, dass dieser Schluss in seiner allgemeinen Gültigkeit beeinträchtigt wird durch eine andere Beobachtung. Friedreich hat neuerdings*) das Resultat der von Herrn Dr. Friedr. Schultze ausgeführten Untersuchung des Rückenmarks eines Kranken mitgetheilt, welcher nach 23jähriger Dauer der von Friedreich als „hereditäre Ataxie“ bezeichneten Krankheitsform an einem Abdominaltyphus zu Grunde ging. Der Kranke (Friedr. Süss) starb am 21. Juli 1876 am Typhus;**) noch im Juni 1875***) ist bemerkt, dass Stehen und aufrechte Haltung ohne Stütze nicht mehr möglich

*) Virchow's Archiv, 70. Band. S. 141.
**) ibid. 68. Band. S. 244.
***) ibid. 68. Band. Zu Fall VI.

gewesen sei, noch viel weniger das Gehen und zwar in Folge von Ataxie, während die Beine sehr wohl den Rumpf zu tragen im Stande gewesen seien, und ihre grobe motorische Kraft sich vollkommen erhalten zeigte, so dass Patient passiven Extensions- oder Flexionsversuchen einen kaum überwindbaren Widerstand entgegensetzte; nur an den Flexoren der Oberschenkel schien die grobe motorische Kraft vielleicht etwas vermindert. Auch an den stark atactischen oberen Extremitäten war die grobe Kraft vollkommen gut erhalten. Es war also, wie Friedreich sich ausdrückt, „das reine, uncomplicirte Bild der Ataxie" vorhanden und bestand dasselbe, wie ausdrücklich angegeben, bis zum Beginn des Typhus in unveränderter Weise fort. Und doch ergab auch hier die Untersuchung neben der Erkrankung der Hinterstränge eine Affection eines Theiles der Seiten- und Vorderstränge.*)

Das Fehlen aller paralytischen Schwäche in den Extremitäten fordert zunächst zu einer Vergleichung der Verbreitung der Erkrankung in den Seiten- und Vordersträngen in diesem Falle mit der in in den übrigen Fällen auf, denn es wäre von vorn herein nur wahrscheinlich, dass nur bei Betheiligung gewisser Bahnen in den Seiten- resp. Vordersträngen an der Erkrankung zu den Erscheinungen der Ataxie die paralytischer Schwäche sich hinzugesellten resp. letztere allein sich geltend machten. Vor Allem müsste man a priori voraussetzen, dass eine Degeneration der Pyramidenbahnen (Flechsig) Erscheinungen motorischer Schwäche bedingte. Die Pyramidenbahnen waren nun — mit Einschluss der Kleinhirnseitenstrangbahnen — in dem Kahle-Pick'schen Falle in der That erkrankt und es war gewiss gerechtfertigt, die vorhandene motorische Schwäche daraus abzuleiten.

In dem Friedreich-Schultze'schen Falle zeigten sich Bahnen erkrankt, welche Kahle und Pick gleichfalls als Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen zu deuten bestrebt sind, ja es kommt noch eine Randdegeneration im Halstheile dazu — trotzdem aber wurde keine Spur motorischer Schwäche der Extremitäten beobachtet.

Wenn nun auch, worauf wir zurückkommen, die Auffassung des Friedreich-Schultze'schen Falles als einer Systemerkrankung als zutreffend nicht erachtet werden kann, mindestens verfrüht ist, so ist doch immerhin zuzugeben, dass auch in diesem Falle ein beträchtlicher Antheil der Pyra-

*) Die Fälle III. und IV. von Friedreich lasse ich hier absichtlich unberücksichtigt, weil hier eine Erkrankung der Seitenstränge in ihrer ganzen Länge nicht nachgewiesen ist (Vgl. übrigens Virch. Arch. Bd. 68. S. 176.)

midenbahnen erkrankt war, ohne dass motorische Schwäche der Extremitäten beobachtet wurde. Soll man daraus schliessen, dass eine Degeneration der Pyramidenbahnen durch die ganze Länge des Rückenmarks, wenn sie sich zur Hinterstrangsaffection hinzugesellt, überhaupt keine Erscheinungen motorischer Schwäche bewirkt? Man wird sich auf Grund des Friedreich-Schultze'schen Falles schwerlich zu einer solchen Schlussfolgerung für berechtigt halten, und es liegt wohl näher und ist mit dem Stande unseres Wissens mehr in Uebereinstimmung, anzunehmen, dass hier die Intensität der Erkrankung der befallenen Theile der Pyramidenbahnen zu geringfügig war, um motorische Schwäche, geschweige denn Paralyse zu bewirken; es wird eben auf ein Mehr oder Weniger der zu Grunde gegangenen Fasern ankommen, es wird aber, wenn nicht ein nahezu absoluter Schwund aller Fasern der Pyramidenbahnen stattgefunden hat, fast immer unmöglich sein, aus der Zahl der noch erhalten gebliebenen Nervenröhren der Pyramidenbahnen auf die Integrität oder Beeinträchtigung der motorischen Functionen während des Lebens zu schliessen. So würde denn, zumal in der That die Degeneration in den untern Abschnitten des Rückenmarks, nach den Abbildungen von Fr. Schultze zu urtheilen, keine sehr intensive, und die Intensität der Erkrankung der Seitenstränge überhaupt viel schwächer war als die der Hinterstränge,*) angenommen werden dürfen, dass dieser Fall nicht als Beweis dagegen angeführt werden kann, dass nicht eine Degeneration eines Theils der Pyramidenbahnen (von der Kleinhirnseitenstrangbahn können wir bei dieser Betrachtung abstrahiren), wenn sie sich zur Degeneration der Hinterstränge hinzugesellt und intensiv genug ist, motorische Schwäche resp. Paralyse der Extremitäten bewirkt.

Betrachten wir die beiden Fälle aus unserer Beobachtung, in welchen fast vollkommene Paralyse der untern Extremitäten bestand (1. und 2.), so sehen wir in Fall 2 (Figuren 1, Taf. XI. Bd. VIII.)

*) „Eine viel grössere Menge von Nervenfasern als in diesen (sc. den Hintersträngen des ganzen Dorsalmarks und Lendenmarks und in den Goll-schen Strängen) findet sich in den Seitensträngen und in den Keilsträngen, relativ die meisten im rechten Vorderstrange. Während in den Hintersträngen des Dorsalmarks zwischen den einzelnen Faserquerschnitten grössere nervenlose Zwischenräume sich finden — immerhin zählte ich in der inneren Hälfte eines Hinterstrangs im Dorsalmark an den am Intensivsten degenerirten Partien noch etwa 500 Fasern — liegen die meist stark verdünnten Fasern in den übrigen genannten Abschnitten viel dichter an einander". Virch. Arch. Band 70. S. 143. — Vgl. auch ibidem die Bemerkungen zu den Zeichnungen.

ausser der Erkrankung eines beträchtlichen Abschnittes in den Querschnitten der Pyramidenbahnen noch eine bis in die Vorderstränge sich erstreckende Randdegeneration (ausserdem bestand eine Veränderung in den Vorderhörnern); im Fall 1 (Figuren 2, Tafel XI. Bd. VIII.) dagegen besteht in den unteren Abschnitten des Rückenmarks nur eine Degeneration, welche den grössten Theil des Querschnitts der Pyramidenbahn einnimmt (als vollständig mit dem Querschnitte der Pyramidenbahn sich deckend kann, wie bereits Eingangs hervorgehoben, die Degeneration nicht betrachtet werden). Man würde darauf hin zu dem Schlusse kommen können, dass eine Ausdehnung der Degeneration, wie die hier im Fall 2 im hinteren Abschnitte der Seitenstränge vorhandene, zur Hervorbringung der paralytischen Erscheinungen der unteren Extremitäten genügt (und dass es nicht noch einer Randdegeneration bedarf). Man darf indess einen solchen Schluss nur mit Vorsicht ziehen, da auch in Beobachtung 5. die Degeneration im untern Abschnitte des Rückenmarks einen sehr analogen Sitz hatte, im Lendentheile geradezu den Querschnitt der Pyramidenseitenstrangbahn betraf und trotzdem keine Lähmung der untern Extremitäten, sondern nur motorische Schwäche wesentlich eines Beines bestand. In Beobachtung 3. ist andererseits — trotzdem im Leben beträchtliche motorische Schwäche der untern Extremitäten beobachtet wurde — die Pyramidenbahn bis zum Lendentheil gar nicht betheiligt (es bestand nur eine relativ schmale Randdegeneration) und im Lendentheile selbst ist der Antheil ihres Querschnitts, welcher mit ergriffen ist, namentlich rechts, nur gering.

Betrachten wir die Localisation der Degeneration im Halstheile in ihrer Beziehung zu den im Leben beobachteten Erscheinungen motorischer Schwäche der oberen Extremitäten, so sehen wir zunächst in Beobachtung 2. (Figuren 1, Taf. XI. Bd. VIII.) sehr erhebliche Parese derselben, während von dem Querschnitte der Pyramidenbahnen in den Seitensträngen nur ein Bruchtheil der vorhandenen Degeneration angehört; allerdings aber sind die entsprechenden Zonen der Vorderstränge betheiligt und die vordere graue Substanz ist nicht intact. In Beobachtung 3. (Figuren 3, Taf. XI. Bd. VIII.) war die grobe Kraft im linken Arm herabgesetzt ohne Betheiligung der linken Pyramidenseitenstrangbahn, während allerdings ein sehr geringer Antheil beider Pyramidenvorderstrangbahnen in die Randdegeneration einbezogen war. In Beobachtuung 1. (Figur 2a. Taf XI. Bd. VIII.) entspricht einer grossen Schwäche der obern Extremitäten nur eine sehr geringfügige degenerirte Randzone (ungefähr gleich der Kleinhirnseitenstrangbahn) in der Mitte der Peripherie der Seitenstränge.

In Beobachtung 5. endlich ist von motorischer Schwäche der obern Extremitäten überhaupt nichts constatirt, trotzdem auch in der Halsanschwellung eine viel ausgedehntere Betheiligung der Seitenstränge vorhanden war, die zum Theil (links) eine sehr ähnliche Zone betraf wie die eben erwähnte.

Es lohnt sich noch, einen Blick auf die Fälle zu werfen, in denen die motorische Schwäche der Extremitäten einseitig stärker hervortrat. In Beobachtung 3. war dies linkerseits (in oberer und unterer Extremität) der Fall, und wir sehen hier die vorhandene Randdegeneration im linken Seitenstrang sowohl in Hals- als auch Lendenanschwellung (im Brusttheil gleichfalls angedeutet) an einer Stelle stärker nach innen vorspringend, während dies rechts nicht der Fall ist. In Beobachtung 5. war die grobe Kraft des rechten Beins geringer, ohne dass im Lendentheile in der Ausdehnung der Degeneration der Seitenstränge, welche beiderseits den Querschnitt der Pyramidenbahn einnimmt, eine Differenz vorhanden gewesen wäre; wohl aber bestand ein Unterschied in der Intensität der Erkrankung, welcher sich schon makroskopisch (besonders im Dorsaltheile) durch die intensivere gelbe Färbung der betreffenden Partien der rechten Seite zu erkennen gab; in den Figuren (Taf. VI.) ist der Unterschied durch die verschiedene Stärke der Schattirung noch nicht genügend wiedergegeben. Schliesslich sei noch erwähnt. dass in dem Prevost'schen Fall die Erscheinungen der motorischen Schwäche zuerst und am Intensivsten in den rechten Extremitäten auftraten und dem entsprechend die Erkrankung des Seitenstrangs rechts ausgebreiteter war.*)

Darf man nun auf Grund dieser Thatsachen annehmen, dass in den Fällen von combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, in welchen motorische Schwäche bestand, diese letztere in der That auf die Erkrankung der Seitenstränge zurückzuführen ist? Wäre es nicht denkbar, dass schon die blosse Degeneration der Hinterstränge nicht nur Ataxie, sondern auch motorische Schwäche bewirkt? Ich brauche nicht darauf hinzuweisen, dass anatomische und physiologische Thatsachen nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine solche Annahme geben; allein wir haben es hier mit klinischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen zu thun, die zunächst selbstständig und unabhängig von den anatomischen und physiologischen beurtheilt

*) Prevost selbst hat die Differenz beider Seiten nach dieser Richtung hin nicht hervorgehoben, sondern die stärkere Erkrankung des rechten Seitenstrangs nur mit der an dem rechten Beine stärker entwickelten Reflexerregbarkeit in Zusammenhang gebracht.

werden müssen, zumal letztere viel zu lückenhaft sind, um als sichere Wegweiser dienen zu können.

Ich habe nun selbst in früherer Zeit mehrere Fälle von Tabes gesehen, in denen neben Ataxie der unteren Extremitäten bedeutende paralytische Schwäche derselben bestand und bei der Autopsie nur graue Degeneration der Hinterstränge gefunden wurde, so dass ich in der That zu der Annahme geneigt war, dass die blosse Degeneration der Hinterstränge in einem gewissen Stadium auch Erscheinungen motorischer Schwäche zu bewirken im Stande sei. Allerdings habe ich damals die Seitenstränge einer genaueren mikroskopischen Untersuchung nicht unterworfen, so dass ich auf diese Beobachtung um so weniger Werth legen kann, als eine Erkrankung der Seitenstränge in den meisten von mir beobachteten Fällen sich nur mikroskopisch zu erkennen gab. Es giebt ferner einzelne Fälle in der Literatur, in denen bei fast absoluter (zum Theil sogar plötzlich eingetretener) Paralyse der untern Extremitäten gleichfalls mit Sicherheit bei der Autopsie nur Degeneration der Hinterstränge constatirt wurde, während eine solche an dieser oder jener Stelle der Seitenstränge nur angedeutet schien oder zweifelhaft blieb, da eine genauere mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde; sehr frappant sind u. A. in dieser Beziehung zwei auf der Nervenklinik der Charité unter Griesinger beobachtete und von Herrn Dr. Robitzsch in seiner Inauguraldissertation*) als „ungewöhnliche Fälle von Tabes dorsalis" beschriebene, in denen nur Lähmung der untern Extremitäten bestand, und in deren einem sogar chronische Entzündung der Vorderstränge des Rückenmarks diagnosticirt wurde, zumal auch erheblichere Sensibilitätsstörungen fehlten. Für die Lösung der uns beschäftigenden Frage sind aber sowohl diese, wie andere ähnliche Fälle, weil sie nicht speciell nach der Richtung hin untersucht sind, auf welche es uns ankommt, unbrauchbar. Indess berichtet Türck**), dass in den von ihm genau untersuchten Fällen „Lähmungserscheinungen auch bei blosser Degeneration der Hinterstränge wahrgenommen wurden". Aus den ganz kurzen Notizen über die Krankheitserscheinungen in den anatomisch von ihm untersuchten Fällen ergiebt sich indess augenscheinlich, dass er zwi-

---

*) Ueber zwei ungewöhnliche Fälle von Tabes dorsalis. Inaugural-Dissertation. Berlin 1867.

**) Türck, Ueber Degeneration einzelner Rückenmarksstränge u. s. w. Sitzungsber. der Akad. zu Wien. Mathemat.-naturw. Klasse. XXI. Bd. S. 112. 1856.

schen Ataxie und Lähmung nicht unterscheidet; er spricht überhaupt nur von Lähmungen, wie dies zu jener Zeit in Betreff der bei den Tabeskranken vorkommenden Bewegungsstörungen üblich war, bevor der Begriff der Ataxie für dieselbe von Duchenne eingeführt wurde. Es ist also durchaus fraglich, ob es sich wirklich um Paralyse (im engeren Sinne) handelte.*)

Neuerdings indess hat Leyden**) einen Fall untersucht und mitgetheilt, in welchem bei grosser motorischer Schwäche nur Erkrankung der Hinterstränge gefunden wurde. Die im Jahre 1877, in welchem sie starb, 67 Jahr alte Patientin, 1862 erkrankt, war seit 1870 vollkommen bettlägerig und zeigte zur Zeit der Beobachtung im Jahre 1872 eine hochgradige paralytische Schwäche der untern Extremitäten mit noch deutlich erkennbarer Ataxie der Bewegungen (Bewegungen der Arme etwas schwankend bei geschlossenen Augen). Die Untersuchung des Rückenmarks ergab die typische Form der grauen Degeneration der Hinterstränge; eine Betheiligung der Seitenstränge wird ausdrücklich in Abrede gestellt, die graue Substanz der Hinterhörner bis zum Aequator hinauf erschien verdünnt, etwas fleckig, arm an markhaltigen Fasern, die Ganglienzellen sowohl als die Clarke'schen Kerne, sowie die Seitenhörner, waren erhalten, die grauen Vorderhörner zeigten nirgends eine deutliche Abweichung vom normalen Verhalten. Die vordern Wurzeln makroskopisch normal, die hintern atrophisch.

Leyden hält die Annahme für berechtigt, dass es sich in dem vorliegenden Falle — und überhaupt öfter in analogen Fällen — um eine Pseudo-Paralyse handle, d. h. um eine Schwäche durch Mangel an Innervation oder Willensimpuls, unabhängig von jeder anatomischen Läsion. Er sucht diese Annahme durch die Beobachtung zu unterstützen, dass atactische Frauen viel häufiger als Männer entschiedene Paralyse darbieten, bereits in relativ frühen Stadien der Krankheit, bei verhältnissmässig geringerem Verluste an Sensibilität und bei guter Ernährung der Muskeln, und ist geneigt, diese That-

*) Es giebt noch eine Anzahl analoger Fälle von Degeneration der Hinterstränge, die mit Lähmungserscheinungen einhergingen (vergl. eine Zusammenstellung bei Friedreich, Virch. Arch. Bd. 27. S. 5sqq.), die ich aber, da keiner genügend untersucht ist, um zur Lösung der in Rede stehenden Fragen beitragen zu können, hier übergehe.

**) Ueber die Betheiligung der Muskeln und motorischen Nervenapparate bei der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin 1877, No. 49 bis 51.

sache mit der geringeren Willenskraft der Frauen in Zusammenhang zu bringen, die überhaupt im Ganzen viel weniger den Trieb zu stärkerer Locomotion hätten, als die Männer, auch sich leichter ihres auffälligen Ganges wegen genirten und es deshalb vorzögen, wenig oder gar nicht zu gehen.*)

Ob diese Erklärung zutreffend ist — mir scheint sie es nicht — muss vorläufig dahingestellt bleiben, da es sich zunächst nur um den Nachweis eines einzigen Falles von paralytischer Schwäche der untern Extremitäten bei blosser Hinterstrangsaffection handelt. Sie muss als absolut hinfällig betrachtet werden in den Fällen, in welchen es sich um einseitige Erscheinungen paralytischer Schwäche der obern oder untern Extremitäten handelt, da ein Mangel an Willenskraft die Einseitigkeit der Erscheinung wohl nicht zu erklären vermöchte. Ebenso wenig kann offenbar die Leyden'sche Erklärung auf die paralytische Schwäche der obern Extremitäten Anwendung finden. Jedenfalls aber wird, wenn in der That eine absolute Integrität der Seitenstränge in dem angezogenen Falle bestand,**) zwar zugegeben werden müssen, dass unter Umständen, die sich bisher der sicheren Erkenntniss entziehen,***) ein Fall von reiner Degeneration der Hinterstränge mit paralytischen Schwächezuständen neben den atactischen Erscheinungen verlaufen kann†), nicht aber darf daraus geschlossen werden, dass nun auch in den Fällen, in welchen thatsächlich eine Erkrankung der Seiten- (resp. Vorder-) stränge bestand und mit motorischer Schwäche einherging, letztere nichts mit der Erkrankung der

*) l. c.

**) Die conditionelle Fassung dieses Satzes hat ihren Grund in der Erfahrung, dass schwache und schmale Randdegenerationen, namentlich wenn man nicht verschiedene Methoden der Untersuchung anwendet, der Aufmerksamkeit leicht entgehen.

***) In dem Sectionsbericht des citirten Leyden'schen Falles ist über die Beschaffenheit der Muskulatur der untern Extremitäten nichts gesagt.

†) Einen eigenthümlichen und nicht ganz klaren Fall berichtet Pierret (l. c. S. 372), in welchem eine Frau mit alcoholistischen Gewohnheiten seit 20 Jahren an Schwäche der Beine litt, zu welcher blitzartige Schmerzen hinzutraten. Sie warf die Beine nicht und klagte wesentlich nur über Schmerzen. Es bestand also, wie P. sagt, keine Ataxie, sondern nur eine „gewisse Schwäche" (die Beobachtung ist aber unvollständig). Bei der Untersuchung des Rückenmarks fand man nur eine wenig vorgeschrittene Sclerose der Hinterstränge in der Brust-Lendengegend, die äussern Theile einnehmend. Die hintern Wurzeln enthielten nur im Nieveau der am meisten sclerosirten Stellen in ihrer innern Partie einige atrophische Nervenröhren.

Seiten- (resp. Vorderstränge) zu thun habe, sondern schon aus der der Hinterstränge zu erklären sei.

Es ergiebt sich jedoch noch eine andere Schwierigkeit bei dem Versuche der Deutung der motorischen Schwächeerscheinungen durch den anatomischen Befund. Es könnte nämlich auch die Frage aufgeworfen werden, ob letztere nicht etwa in einer Veränderung der Muskulatur der Extremitäten ihren Grund haben, so dass eine erhebliche Abschwächung der motorischen Impulse durch die Erkrankung der Seitenstränge nicht stattfände, sondern ein veränderter Zustand resp. eine Volumsabnahme der Muskulatur der Grund der veränderten Leistungsfähigkeit der Extremitäten sei.

Die Beantwortung dieser Frage ist ausserordentlich schwierig. Angenommen, es habe eine gewisse Veränderung und Volumsabnahme der Muskulatur der Extremitäten stattgefunden, so wird es doch immer unmöglich sein, ein exactes Maass dafür zu finden und die dieser Volumsabnahme entsprecheude Abnahme des Kraftmasses festzustellen. Es würde sich dann aber hieran noch die weitere Frage reihen, ob etwa, vorausgesetzt, die paralytische Schwäche sei in der That durch die Veränderung und Abnahme der Muskulatur bedingt, nur eine wirkliche degenerative Atrophie solche Folgen habe, oder schon ein blosser einfacher Schwund der Muskulatur durch mangelnde Function oder Marasmus.

Leider ist nun das, was wir über die Veränderungen der Muskulatur wissen, obwohl die unter bestimmten Umständen (Lähmung peripherer Nerven) auftretenden degenerativen Veränderungen wohl bekannt sind, durchaus unzureichend, scharfe Grenzen zwischen degenerativen und einfach atrophischen, durch beeinträchtigte Function der Muskeln bedingten Processen ziehen zu lassen.*) Findet man also bei der Section eines Kranken, der bei intacter vorderer grauer Substanz und der vordern Wurzeln an einer combinirten Affection der Hinter- und Seiten-

*) Vgl. u. A. über diese Frage Hayem, Recherches sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires. Paris 1877. p. 149 sqq. — Unter wie eigenthümlichen Verhältnissen Muskelatrophien sich entwickeln können, die, obwohl anscheinend durch Unthätigkeit bedingt, dennoch nachweisbar nicht darauf zurückzuführen sind, darüber vergleiche u. A.: Valtat, De l'atrophie musculaire dans le cours des maladies des articulations. Arch. génér. 1877. S. 159, 321. — Vergl. auch die Arbeit von E. Fischer, Ueber die Ursachen der verschiedenen Grade der Atrophie in den Extensoren der Extremitäten gegenüber den Flexoren. Leipzig 1877. Sep.-Abdr. aus der Deutschen Zeitschr. f. Chirurg. Bd. VIII.

(resp. Vorder-) stränge des Rückenmarks gelitten und Erscheinungen von Paralyse oder paralytischer Schwäche der Extremitäten dargeboten hat, Veränderungen der Muskulatur der betreffenden Extremitäten, so wird bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse von den histologischen Veränderungen atrophischer Muskeln nicht mit Sicherheit festgestellt werden können, ob der Schwund und die histologischen Veränderungen der Muskulatur als Folge zu Grunde gegangener Leitungsbahnen im Rückenmarke (Fehlen einer Summe spinaler Reize), oder als Folge von blosser Unthätigkeit oder von allgemeinem Marasmus anzusehen sind.

Betrachten wir mit Rücksicht auf die obigen Fragen die aufgeführten Fälle, so ergiebt sich, dass in den Beobachtungen 1. und 2., in denen fast vollständige Paralyse der untern Extremitäten bestand, sehr beträchtliche Veränderungen der Muskulatur constatirt wurden. In dem ersten Falle heisst es, dass die schmutzig gelbe Farbe der Unterextremitäten-Muskeln deutlich unterschieden war von dem allgemeinen atrophischen Zustande der schmutzig-rothbraunen übrigen Muskulatur, und sich theils fettige, theils sehnige Entartung der Muskulatur beider Seiten fand. In der 2. Beobachtung war die Farbe der Muskeln der untern Extremitäten nicht homogen roth, sondern blass gelbbraun, viefach grau und gelb gestreift. Schon mit blossem Auge war eine Zunahme des Bindegewebes auf Kosten der Muskulatur erkennbar, und ergab die mikroskopische Untersuchung der Oberschenkelmuskulatur rechts (Vasti) absoluten Mangel einer einzigen normalen Muskelfaser, vielmehr setzte sich das Gewebe zusammen aus veränderten Muskelfasern (s. die Beschreibung), leeren Primitivscheiden, feinfaserigem welligem, parallel gestreiftem Bindegewebe und aus sehr grosen Fettzellen bestehendem Fettgewebe.

Von diesen beiden Beobachtungen ist die letztere zur Verwerthung in Betreff der aufgeworfenen Frage ungeeignet, da sowohl beträchtliche Veränderungen der vordern grauen Substanz constatirt wurden, die, wie wir gegenwärtig annehmen, „trophische“ Störungen der Muskulatur bedingen, als auch enorme Veränderungen der Gelenke bestanden, welche schon als solche eine ganz ungewöhnliche Unthätigkeit der Extremitäten bedingen mussten.*)

Im ersten Falle war zur Zeit der Beobachtung das Volumen der Muskeln der Extremitäten so enorm vermindert, dass vielleicht die Unbeweglichkeit ebenso wohl hierdurch als durch ursprünglich moto-

*) Dass die Bewegungsunfähigkeit selbst sich aus den Gelenkveränderungen allein nicht erklärt, ist oben ausgeführt.

rische Paralyse bedingt aufgefasst werden konnte. Indess zogen sich in beiden Fällen die Muskeln bei faradischer Erregung mit gutem motorischem Effecte zusammen.

In dem Prevost'schen Falle hatten die Muskeln „keine wesentliche (importante), weder allgemeine noch localisirte, auf einzelne beschränkte, Veränderung erlitten; ihre Farbe war feuille morte. In der Krankengeschichte sind die Arme, besonders die Hände, als sehr abgemagert, wie atrophisch, beschrieben, aber ohne dass Atrophie einzelner Muskeln bestand. Wir dürfen aus diesem Falle, in welchem es sich wohl nur um einfachen Muskelschwund gehandelt hat, schliessen, dass die fast vollkommene Paralyse der Beine (sowie die Schwäche der Arme) wenigstens nicht abhängig waren von einer degenerativen Veränderung der Muskelsubstanz (progressiven Atrophie).

Bei dem Kahler-Pick'schen Kranken erschien die gesammte Körpermuskulatur hochgradig abgemagert, nirgends jedoch liess sich ein vollständiges Fehlen eines Muskels oder einer Muskelgruppe nachweisen; bei der Section erschienen die Muskeln auffallend dünn und blass gefärbt. In unserer 3. Beobachtung (Parese der untern Extremitäten, vorwiegend einseitig) ist in dem Sectionsberichte über das Aussehen der (stark abgemagerten) Muskulatur nichts gesagt; dagegen zeigte die mikroskopische Untersuchung von Theilen der Muscul. peronaei Fasern von gewöhnlicher Breite und guter Querstreifung. In der 5. Beobachtung (Abnahme der groben Kraft des rechten Beins) fand sich eine als „braune“ im Sectionsberichte bezeichnete Atrophie der Muskeln der untern Extremitäten im Gegensatz zu dem normalen Aussehen der übrigen Muskulatur. In der braunen Muskelsubstanz fanden sich ausserdem zahlreiche weisse Streifen in der Richtung der Muskelfasern, die aus fibrillärem Bindegewebe mit schmalen leicht körnigen Muskelfasern bestanden.

Aus einer vergleichenden Betrachtung dieser Beobachtungen lässt sich zunächst der Schluss ziehen, dass weder eine eigentliche degenerative Muskelatrophie im engeren Sinne noch einfache Atrophie (besser vielleicht Abmagerung*) der Muskeln, als ausschliesslicher Erklärungsgrund der Bewegungsstörung herangezogen werden kann.

---

*) Ich möchte hierbei auf einen Punkt aufmerksam machen, der, wie mir scheint, in den Fällen, wo es sich um Muskelschwund, sei er welcher Art er wolle, handelt, nicht genügend hervorgehoben wird, das ist der fast immer gleichzeitige Schwund des Fettgewebes, besonders auch des subcutanen. Es liegt darin doch eine Andeutung, dass es sich bei diesen Zuständen noch um allgemeiner wirkende nicht bekannte Ursachen handelt, und dass die Er-

Selbst in den Fällen, in welchen die willkürliche Bewegung so gut wie ganz aufgehoben war, erzielte Reizung der Nerven durch Inductionsströme ausgiebige Bewegungen und war zum Theil die Reflexerregbarkeit (von der Haut aus) gesteigert (z. B. in dem Prevost-schen Falle); es mussten also jedenfalls die Muskeln die Fähigkeit zu Contractionen mit genügendem Effect bewahrt haben. Daraus folgt unmittelbar, dass die hiermit in so grellem Gegensatze stehende Unfähigkeit zu willkürlichen Bewegungen ihren Grund nur in der Schwäche der motorischen Impulse haben konnte. Dazu kommt als weiteres Argument, dass in einzelnen Fällen, während die Abmagerung die Muskulatur des ganzen Skelets betraf, dennoch die Unterextremitäten relativ zu den obern ganz erheblich viel stärker von der paralytischen Schwäche betroffen waren, ferner das Vorwiegen von Schwäche auf einer Seite und endlich die Thatsache, dass auch bei noch recht gutem Volumen der Muskulatur der untern Extremitäten fast vollständige Bewegungsunfähigkeit bestehen kann, wie Beobachtung 1. (Bd. VIII. S. 472) lehrt, und wie ich es in analogen Fällen, welche nicht zur Section kamen, öfter beobachtete. Allerdings könnte hiergegen geltend gemacht werden, dass das äussere Volumen der Muskeln nicht massgebend ist, und dass bei normalem oder übernormalem äusseren Volumen sehr wohl Atrophie der Muskulatur bestehen kann. So richtig diese Thatsache an sich ist, so wenig wird man sie doch, glaube ich, gerade hier ernstlich als Einwand anführen wollen, wo es sich nicht um den Process einer allgemeinen progressiven Muskelatrophie handelt, und wo das Volumen der gelähmten Extremitäten bis zu der Zeit, in welcher die motorische Schwäche zuerst beobachtet wurde, weder nach der einen noch andern Richtung hin überhaupt je erhebliche Differenzen, geschweige denn localisirte Atrophien dargeboten hatte.

Wir gelangen also zu der Ansicht, dass die paralytischen Schwächezustände bei unsern Kranken nicht in einer veränderten oder atrophischen Muskulatur ihren wesentlichen Grund haben können, sondern dass die eigentliche Ursache in der verminderten Energie der motorischen Impulse und daher in den Veränderungen des Rückenmarks gesucht werden muss.

---

klärung der Muskelatrophie durch Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner oder durch eine chronische Myositis zu einem vollen Verständnisse des zum Grunde liegenden Processes nicht ausreicht, man müsste denn den Schwund des Fettgewebes durch die Ernährungsstörung der Muskeln erklären wollen.

Es ergiebt sich ferner aus den oben mitgetheilten Thatsachen und den daran geknüpften Betrachtungen, dass in allen genauer untersuchten Fällen von combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenresp. Vorderstränge, mit Ausnahme des Friedreich-Schultze'schen, auch Erscheinungen motorischer Schwäche (einer oder mehrerer Extremitäten, mit oder ohne Ataxie) bestanden. Und zwar war diese motorische Schwäche nicht an das Vorhandensein einer Systemerkrankung der Pyramidenbahnen gebunden, vielmehr kam sie bei verschiedenartiger Localisation der Degeneration in den Seiten- resp. Vordersträngen vor; es fielen ferner in einzelnen Fällen die Erscheinungen einseitig überwiegender Schwäche mit überwiegender Erkrankung des entsprechenden Seitenstrangs zusammen.

Hieraus ist, wenn auch nur mit grosser Wahrscheinlichkeit, zu schliessen, dass die beobachtete motorische Schwäche bedingt war durch die die Hinterstrangsaffection complicirende, in verschiedener Gestalt auftretende Affection der Seiten- (resp. Vorder-) stränge; wenngleich für das Verständniss des Zusammenhanges des genannten Symptoms mit den anatomischen Befunden unsere gegenwärtigen anatomischen und physiologischen Kenntnisse nicht ausreichen. —

So viel ich sehe, ist hiermit zum ersten Male der Versuch gemacht, auf Grund von Thatsachen diesen Nachweis für die combinirten primären strangförmigen Erkrankungen zu führen. Allerdings ist die selbstverständlich sehr nahe liegende Ansicht, dass es so sein könnte, wiederholt ausgesprochen, u. A. von Charcot, der indess meines Wissens keine eingehende Begründung dafür gegeben hat,*) sondern diese Ansicht wohl nur aus der motorischen Natur der als Pyramidenseitenstrangbahnen bekannten Abschnitte der Seitenstränge ableitete.**)

---

*) „Die paretischen oder paralytischen Symptome, mit oder ohne Contractur, welche zuweilen, im Allgemeinen in einem vorgeschrittenen Stadium, zu der Coordinationsstörung sich hinzugesellen, entsprechen der Betheiligung des hinteren Theils der Seitenstränge". Leçons sur les maladies du système nerveux. II. Série. p. 14. — Vergl. auch Erb, Krankheiten des Rückenmarks. 2. Auflage, S. 581.

**) Vulpian spricht sich, wie ich aus der so eben erschienenen 12. Lieferung (S. 334) seiner Vorlesungen: „Maladies du système nerveux" sehe, zweifelhaft aus. Zuweilen, meint er, sei die progressive paralytische Schwäche durch eine Complication mit Poliomyelitis (oder nach seiner Bezeichnung, Spodomyelitis) anterior bedingt, durch Fortschreiten der Läsion von den Hintersträngen auf die graue Substanz; in den meisten Fällen verhalte es sich nicht so, und die Veränderungen, welche man bei der Autopsie finde, leichte Vermehrung der Neuroglia in den Seitensträngen, mehr weniger

Seine Vorstellung, dass bei gleichzeitiger Erkrankung der Seitenstränge auch Paresen resp. Paralysen mit Contracturen vorkommen, findet in den mitgetheilten Fällen absolut keine Stütze; selbst in dem Falle von Kahler-Pick, in welchem die ganze Pyramidenbahn erkrankt war, fehlten Contracturen. Allerdings ist in der 1. Beobachtung (Bd. VIII. S. 474) von einer leichten Contractur des linken Kniegelenks die Rede, allein es ist augenscheinlich, dass es sich hier nicht um eine eigentliche spastische Contractur handelt, sondern dass dieselbe als eine durch die andauernde Lage des linken Beins mit gebeugtem Kniegelenke bedingte angesehen werden muss. In dem Falle Pierret's (l. c.), in welchem die Beine gestreckt lagen, ist angegeben „ein wenig Rigidität in den Knien", allein es fehlte jede weitere Angabe, so dass es sich auch hier höchst wahrscheinlich um eine der an gelähmten Theilen allmälig sich entwickelnden leichten Contracturen gehandelt hat. Keinenfalls findet sich in irgend einem der angezogenen Fälle die Art von Muskelspannungen und Muskelrigidität, wie sie für die Erkrankung der Seitenstränge von vielen Autoren mit einer nicht gerechtfertigten Bestimmtheit in Anspruch genommen wird; vielmehr waren sonst überall die Gelenke vollkommen schlaff, und passiv mit grosser Leichtigkeit beweglich.

Es sprechen diese Beobachtungen dafür, dass — selbst wenn wirklich, wie behauptet worden, eine strangförmige Degeneration der Seitenstränge (Pyramidenbahnen?) Muskelrigidität und spastische Contracturen bewirkt — eine solche Wirkung nicht stattfinde (aufgehoben werde), wenn gleichzeitig die Hinterstränge in ihrer ganzen Länge bis in den Lendentheil erkrankt sind; dass unter gleichen Umständen auch das Kniephänomen fehlt, habe ich bereits früher ausgesprochen. Natürlich gilt dieser Satz aber nur für den Fall, dass die Hinterstränge im Lendentheil in der Ausdehnung erkrankt sind, dass tabische Motilitätsstörungen (Ataxie) und Verschwinden des Kniephänomens dadurch bedingt werden. Dies wird der Fall sein, wenn die Degeneration die Hinterstränge in ihrem ganzen Querschnitte betrifft Nun sollen nach Pierret und Andern bekanntlich die als „Wurzelzonen" bezeichneten Partien der Hinterstränge (nicht aber z. B. die Goll-

---

zahlreiche Corpuscula amylacea, besonders an den obflächlichen Theilen des Marks und besonders an der hintern Partie der Hinterstränge, in den Hintersträngen und in dem intramedullären Verlaufe der hintern Wurzeln, scheinen nicht immer zur Erklärung der motorischen Paralyse ausreichend. — Specielle Beobachtungen nach dieser Richtung hin sind in der genannten Lieferung noch nicht mitgetheilt.

schen Stränge) es sein, deren Degeneration allein atactische Erscheinungen zur Folge hat; es dürften daher — wenn sich diese Beobachtung weiter bestätigt*) — auch diese Bündel es sein, deren Erkrankung das Verschwinden des Kniephänomens zur Folge hat.

Wir würden dann also unsern Satz dahin zu präcisiren haben, dass bei einer combinirten strangförmigen Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge Rigidität der Muskulatur und spastische Contracturen nicht eintreten, wenn die Erkrankung der Hinterstränge sich bis in den Lendentheil des Rückenmarks herab erstreckt und die als Wurzelzonen bezeichneten Partien der Hinterstränge von der Degeneration betroffen sind.**)

Was die übrigen Krankheitserscheinungen betrifft, so boten sie nichts wesentlich Abweichendes von dem, was auch in Fällen einfacher Degeneration der Hinterstränge zu beobachten ist. Nur auf einige Punkte möchte ich die Aufmerksamkeit lenken.

Wie man sieht, ist in Beob. 3. (Figuren 3. Taf. XI. Bd. VIII.) die Affection der Hinterstränge in eigenthümlicher Weise localisirt;

---

*) Vergl. auch Eisenlohr, Centralblatt für Nervenheilkunde u. s. w. 1878 No. 6.

**) Für die Combination von strangförmiger Degeneration der Hinterstränge durch die ganze Länge des Rückenmarks mit fleckweiser Degeneration dürfte dieser Satz keine Gültigkeit haben, da in dem kürzlich von mir mitgetheilten Falle (S. 389) eine Rigidität des Quadriceps femoris gefunden wurde. Es würde also vielleicht in solchen Fällen die wiederholte Unterbrechung der motorischen Leitung an verschiedenen Stellen des Rückenmarks in Beziehung zu den Phänomenen der Rigidität und spastischen Contracturen stehen. — Nach Vulpian (l. c. S. 337) können in einigen Fällen die Atactischen in der zweiten Periode der Krankheit bei Dorsalflexion des Fusses und bei Klopfen auf die Achillesehne das Fussphänomen (trépidation réflexe), so wie das Kniephänomen darbieten, und er meint, es sei sehr wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die Seitenstränge von dem Krankheitsprocesse mit ergriffen sind, oder dass wenigstens die graue Substanz bis zu einem gewissen Grade und in gewissen Partien ergriffen ist. Meiner Ansicht nach handelte es sich in solchen Fällen wahrscheinlich um Degeneration der Hinterstränge mit fleckweiser Degeneration.

Wenn übrigens Vulpian bei dieser Gelegenheit von mir sagt, ich „glaubte" das Phänomen der Contraction des Quadriceps bei Klopfen auf die Patellarsehne entdeckt zu haben, so möchte ich doch erwidern, dass diese Bemerkung wohl nicht am Platze war, da ich in der That nicht wüsste, wer es vorher beschrieben, geschweige denn studirt und diagnostisch verwerthet hätte. (Vergl. dieses Archiv Bd. V. S. 792 und 803.)

es bleibt ein Streif neben dem hintern Septum frei, eine Zone längs der Hinterhörner und der hintern Commissur und ein, besonders im Halstheile sich besonders markirendes Stück in der Form eines Dreiecks neben der Spitze der Hinterhörner*); zugleich waren in diesem Falle die hintern Wurzeln nur in sehr geringem Grade betheiligt. Die Sensibilität der Haut war bei der objectiven Untersuchung fast ganz intact gefunden worden. das Muskelgefühl jedoch sehr erheblich beeinträchtigt. Es liegt nahe, hier an eine Beziehung der Localisation der Degeneration zu der Abnahme des Muskelgefühls und dem Erhaltenbleiben der Hautsensibilität zu denken, indess will ich bei Gelegenheit dieses einen Falles allgemeinere Schlüsse daraus vorläufig nicht ziehen.

In den übrigen Fällen sind theils die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen, theils ist nur eine auch sonst am Häufigsten intact bleibende Zone hinter der hintern Commissur und von hier aus eine Strecke weit an der Grenze der Hinterhörner sich nach hinten fortsetzend frei geblieben.**)

Ein sehr hervortretendes Symptom waren in einigen Fällen die spontanen unwillkürlichen Bewegungen in den obern sowohl wie untern Extremitäten (Beobachtung 1., 5.); dieselbe Erscheinung wurde in dem Prevost'schen Falle gleichzeitig mit sehr gesteigerter Reflexerregbarkeit (der untern Extremitäten) beobachtet. Ich bemerke indess, dass ich vorläufig nicht geneigt bin, diese Erscheinungen mit der Betheiligung der Seitenstränge in Zusammenhang zu bringen; vor langer Zeit bereits habe ich einen Fall von Tabes beobachtet, der dadurch ausgezeichnet war, dass der Kranke, bei welchem eine enorme Verlangsamung der Leitung der Schmerzempfindung an den Unterextremitäten vorhanden war, in dem Augenblicke, in welchem er die Schmerzempfindung percipirte, in einen allgemeinen Tetanus verfiel. Bei der Untersuchung des Rückenmarks zeigten sich die Seitenstränge durchaus intact.

Von Interesse sind die Erscheinungen im Gebiete des Trigeminus. Sie bestanden in Parästhesien (z. B. Gefühl von Spannung im Gesichte, als ob es geschwollen wäre), Schmerzen in der Haut, Schmer-

---

*) In Fig. 3c. geht die rothe Färbung an der entsprechenden Stelle zu weit nach aussen, ebenso in Fig. 3b. an der Peripherie.

**) Nur in Fig. 1. und 2., Taf. VI. über der Halsanschwellung und in Fig. 3. findet sich noch das beschriebene dreieckige Stück zum Theil gleichfalls intact. Objectiv zeigte sich auch hier die Hautsensibilität relativ wenig und partiell beeinträchtigt.

zen und Erschwerung beim Kauen, Analgesie in Haut, Schleimhäuten, der Cornea und Thränen der Augen, wozu sich in einem Falle (Beobachtung 1.) Auftreten einer neuroparalytischen Keratitis gesellte. Dass die Degeneration der Hinterstränge mit einer nachweisbaren grauen Atrophie des Trigeminus einher gehen kann, dafür, glaube ich, habe ich selbst das erste Beispiel im Jahre 1864*) beigebracht. In zweien von den drei oben mitgetheilten Fällen, in welchen Symptome von Seiten des Trigeminus vorlagen, fand sich die gleiche Beschaffenheit des Nerven, in ihrer Natur ganz analog der der hintern Wurzeln, ja es konnte sogar in zwei Fällen die Atrophie der aufsteigenden Trigeminuswurzel bis in die Medulla oblongata hinein verfolgt werden.**) In dem einen Falle, in welchem es nicht möglich war, den anatomischen Nachweis einer Erkrankung des Trigeminus zu führen, bestanden nur subjective und wechselnde Sensibilitätsstörungen in der Gesichtshaut und den Schleimhäuten.

Es liegt sehr nahe, die Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Trigeminus in Zusammenhang zu bringen mit den physiognomonischen Eigenthümlichkeiten, welche beide Kranke darboten, und die man geradezu als Ataxie der Gesichtsmuskeln auffassen muss. Die Kranke Markowski (1. Beobachtung) zeigte dauernd eine auffallende (quere) Runzlung der Stirn, man bemerkte excessive Bewegungen der Lippenmuskulatur und zuweilen ungehörige Bewegungen im Gebiete der Gegend der Musculi zygomatici; sie riss in eigenthümlich excessiver Weise die Lippen von einander und fasste mit ihnen gleichsam heftig und gewaltsam zu, während sie den Becher zum Munde führte: auch wurde beobachtet, dass im Schlafe die Augen offen blieben (keine Facialisparalyse). Das Gesicht der Kranken Hecker (3. Beobachtung) hatte gleichfalls stets einen eigenthümlichen Ausdruck, zum Theil bedingt durch starke Querrunzlung der Stirn, etwa wie das eines Schmerzen leidenden. Beim Sprechen fiel auf, dass die linke Oberlippe sich stärker hob, als die rechte (sie war indess auch, ohne dass übrigens Facialisparese zu constatiren war, im Ruhezustande ein wenig gehoben, die linke Nasolabialfalte

*) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. 21. Bd. S. 393.

**) Flechsig führt in seinem Werke „Leitungsbahnen" u. s. w. S. 247 gleichfalls an, dass in einem Falle von Tabes sich die Hinterstrangerkrankung beiderseits nach oben auf die aufsteigende Trigeminuswurzel fortsetzte. Hayem (Gaz. méd. 1876 No. 219) sah das Gleiche. Pierret (Symptomes céphaliques du tabes dorsalis. Thèse. Paris 1876), der specieller die Störungen im Gebiete des Trigeminus behandelt, hat keinen Sectionsbefund.

etwas stärker ausgeprägt). Auch gegenwärtig befindet sich wieder eine Kranke auf meiner Klinik, welche, bei Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Quintus, gleichfalls diesen eigenthümlichen Gesichtsausdruck in Querrunzlung der Stirn zeigt und beim Sprechen ähnlich grimaçirt, wie die Kranke Markowski. Man hat gewiss ein Recht, diese Erscheinungen als eine durch die Natur der Gesichtsmuskulatur eigenthümlich modificirte „Ataxie“ der letzteren aufzufassen und sie mit den Störungen im Gebiete des Trigeminus in Zusammenhang zu bringen. Welcher Art aber dieser Zusammenhang sei, darüber wird man gerade ebenso discutiren können, wie über die Beziehungen der Atrophie der hintern Wurzeln, resp. der Sensibilitätsstörungen der Extremitäten zu der Ataxie derselben.*)

Hervorzuheben wäre endlich, dass in einigen Fällen (Beobachtung 1., 2., 3.) Anfälle von Röthung des Gesichts und Halses, vermehrte Speichelsecretion, Schweissausbruch, Dyspnoe und enorm erhöhte Pulsfrequenz (bis 150) auffallende, übrigens auch von anderen Autoren bei Tabeskranken bereits beobachtete Erscheinungen waren, die man höchst wahrscheinlich als bulbäre aufzufassen hat und für die eine entsprechende Localisation noch zu ermitteln wäre. Von andern hierher gehörigen Erscheinungen sei dann noch eines mässigen Grades von Schluckstörung bei der Kranken Markowski gedacht. Eine eigentliche sich als solche deutliche markirende Sprachstörung war in keinem der Fälle vorgekommen; in der 3. Beobachtung wich die Zunge stark nach rechts ab: ich bin geneigt, dies Verhalten beim Fehlen anderer Erscheinungen als ein physiologisches zu deuten, da, wie ich auf Grund vielfacher Beobachtungen versichern kann, unter ganz physiologischen Umständen, in Folge individueller Eigenthümlichkeiten, ein solches Verhalten gerade so häufig ist, wie das Ueberwiegen der Wirkung des Facialis einer Seite, namentlich bei forcirten Bewegungen des Mundes.

Endlich noch ein Wort über die Gelenkveränderungen bei der Kranken Mühe (2. Beobachtung). Dieselben kamen erst in einem sehr vorgerückten Stadium zur Beobachtung, so dass namentlich nicht festzustellen war, ob ihre Entstehungsart analog derjenigen war, wie sie von Charcot und andern französischen Autoren angegeben wird, und

---

*) Als eigenthümlich führe ich noch an, dass die Kranke Markowski beim Waschen der rechten Schläfengegend und beim Kämmen des Haares der rechten Kopfhälfte Kitzeln in der Luftröhre, Hustenreiz, ein Gefühl von Völle in der Brust und auch vom Aufsteigen eine Kugel zu haben behauptete, die im Halse stecken bliebe.

wie ich sie selbst wiederholt beobachtete. Wahrscheinlich würden sie von diesen auf Grund des anatomischen Befundes als solche in Anspruch genommen werden. Die Erkrankung der Ganglien der Vorderhörner für ihr Auftreten in Anspruch zu nehmen haben wir indess um so weniger Grund, als Charcot seine ursprüngliche Ansicht in dieser Beziehung nicht festgehalten hat. Ich selbst möchte im Uebrigen an dieser Stelle meine Meinung dahin aussprechen, dass mir überhaupt ein einigermassen annehmbarer Beweis für den Zusammenhang der Gelenkveränderungen (Arthropathien) mit der grauen Degeneration der Hinterstränge auch von den französischen Autoren nicht geführt zu sein scheint.*)

Wie ist nun vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus die combinirte Affection der Hinter- und Seiten- (resp. Vorder-) stränge aufzufassen?

Es ist bereits oben ausgeführt, dass, was die Seitenstränge betrifft, von einer Systemerkrankung im Flechsig'schen Sinne, und so weit wir solche „Systeme" kennen, in unseren Fällen nicht die Rede sein kann, und dass nur der Kahler-Pick'sche Fall als Erkrankung der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahn aufgefasst werden könnte.**)

Von einigen Autoren ist angenommen worden, dass die Erkrankung der Hinterstränge in die Seitenstränge „übergreifen" könne, namentlich hat Friedreich in seinen früheren Fällen, in denen er eine partielle

---

*) Vergl. Berliner klin. Wochenschr. 1879. No. 14. S. 206 (Gesellsch. d. Charité-Aerzte).

**) Die genannten Autoren (Vergl. Bd. VIII., 2. Heft. S. 267) fassen allerdings den Friedreich-Schultze'schen Fall ebenso auf und sind der Ansicht, dass in diesem Falle die vorhandene Randdegeneration ein später eingetretenes accessorisches Ereigniss sei, welches zu der combinirten Systemerkrankung hinzugekommen. Es scheint mir indess nicht gerechtfertigt, die Degeneration gewisser Partien des Querschnitts, deren (systematische) Bedeutung uns unbekannt, auf diese Weise von vorn herein grundsätzlich von der Degeneration der gegenwärtig bekannten Bahnen zu trennen und — eigentlich doch nur deshalb — in verschiedener Weise zu erklären, wie es die beiden Autoren thun; sie halten es nämlich für wahrscheinlich, dass die combinirte Systemerkrankung in dem Friedrich-Schultze'schen Falle das Primäre gewesen, und eine chronische Meningitis, die einerseits wieder die circuläre Randdegeneration veranlasst habe, vielleicht als Folge der bis an die Peripherie herangehenden Erkrankung der weissen Substanz aufzufassen sei.

Mitbetheiligung der Seitenstränge constatirte, von einem solchen „Uebergreifen“ gesprochen und eine transversale, directe Propagation des Processes von den Hintersträngen aus auf die benachbarten Rückenmarksabschnitte angenommen.*) In Wirklichkeit ist der Nachweis eines solchen directen Uebergreifens des Krankheitsprocesses von den Hinter- auf die Seitenstränge von Friedreich (mikroskopisch) nicht geführt.**)

In meinen Fällen kann es sich um eine directe Verbreitung des Processes von den Hinter- auf die Seitenstränge nicht handeln; der Anschein einer solchen könnte höchstens in Beobachtung 2. (Fig. 1, Taf. XI. Bd. VIII.) erweckt werden, da hier die Affection der Seitenstränge bis unmittelbar an die Spitze des Hinterhorns heranreicht; allein letzteres verhielt sich völlig normal, weder reichten die Fettkörnchenzellen von den Seitensträngen her in dasselbe hinein, noch war das Gewebe desselben durch ein „sklerotisches“ ersetzt. In Beobachtung 1. (VIII. Bd. Taf. XI., Figuren 2) und 5 (Taf. VI.) liegt zwischen den erkrankten Partien der Seitenstränge und den Hinterhörnern gesundes Gewebe, und in Beobachtung 3. (Bd. VIII. Taf. XI., Figuren 3) reicht die Degeneration der Hinterstränge nicht überall bis an die Spitze der Hinterhörner, die vielmehr unmittelbar nach innen noch von gesunden Geweben begrenzt werden. Auch in einem früher von mir mitgetheilten Falle***) bestand kein Zusammenhang der Hinter- und Seitenstrangaffection. Ein Blick auf die Figuren des Kahler-Pick'schen Falles lehrt gleichfalls, dass die Annahme einer directen Fortpflanzung des Processes von den Hintersträngen auf die Seitenstränge unzulässig ist und auch in dem einzigen für die vorliegende Frage genügend untersuchten Falle (VI.) Friedreich's hebt es Herr Dr. Fr. Schultze†) ausdrücklich als bemerkenswerth hervor, dass „zwischen dem Seitenstrangherde und den Hintersträngen ein Streifen nur wenig degenerirter Substanz stehen geblieben ist, welcher zwischen den Hinterhörnern und den degenerirten Seitenstrangbezirken sich eingeschoben befindet, so dass eine directe Fortpflanzung des pathologischen Processes vom Hinterstrange aus durch die Hinterhörner hindurch nach seitwärts unwahrscheinlich erscheint.“

*) Virchow's Arch. 70. Bd. S. 149.

**) Auch die erneute Untersuchung eines älteren Falles durch Fr. Schultze hat nichts darüber festgestellt (Vergl. Virch. Arch. 68. S. 176. Anmerkung). sondern beschränkt sich auf Beschreibung einer Veränderung in der grauen Substanz.

***) S. dieses Archiv Bd. V. 3. Heft. S. 823.

†) l. c. Bd. 70.

Auch Prevost sagt von seinem Falle, dass fast in der ganzen Länge des Rückenmarks zwischen dem Hinterhorn und der degenerirten Zone der Seitenstränge ein je nach der Höhe mehr oder weniger breiter Raum geblieben sei, innerhalb dessen das Mark gesund war. In der Pierret'schen Beobachtung*) findet sich keine bezügliche Angabe, und nur in der von Vulpian**) mitgetheilten geht überall die Degeneration beider Stränge in einander über, wobei sie zugleich in das hintere Ende der Hinterhörner eindringt.

Wir können endlich noch einen von Jäderholm genau untersuchten Fall für diese Frage verwerthen.***) In demselben (Fall 1.) betraf die graue Degeneration nur die Goll'schen Keilstränge vom Hals- bis zum Brusttheile, während die Hinterstränge des Lendentheils frei waren; die gleichzeitige Erkrankung der Seitenstränge, welche durch die ganze Länge des Rückenmarks betroffen waren, konnte hier also ganz gewiss nicht in der Fortleitung eines Processes von den Hintersträngen aus ihren Grund haben; zwischen der Spitze der Hinterhörner und dem erkrankten Abschnitte der Seitenstränge lag zudem sowohl im Hals- als auch Lendentheile eine intacte Zone (l. c. Pl. I. Figuren 1—5).

Es geht daraus hervor, dass die Hinter- und Seitenstränge in verschiedener Ausbreitung primär, mit einer gewissen Selbständigkeit gemeinschaftlich erkranken können und in der ganz überwiegenden Mehrzahl der bekannten Fälle wirklich erkranken, ohne directe Fortsetzung des Processes von den einen auf die andern, so dass in den Fällen, in welchen anatomisch ein directer Zusammenhang der Degeneration der Hinterstränge mit der der Seitenstränge besteht, derselbe wahrscheinlich dadurch zu Stande gekommen ist, dass die ursprünglich selbständige Erkrankung der beiden Stränge sich weiter seitlich ausbreitete, so dass ein schliessliches Zusammenfliessen beider Degenerationszonen stattfand. Friedreich hat bei Gelegenheit seines letzt beobachteten Falles die übrigens schon von Türck (l. c. S. 120) als möglich hingestellte Ansicht ausgesprochen, dass der ursprünglich und primär in den Hintersträngen zur Entwicklung gekommene Process chronischer Entzündung, durch Vermitttlung des in die hintere

*) Arch. de physiol. norm. et pathol. 1871—72, Bd. 4. S. 376.

**) l. c.

***) Jäderholm, Studier öfver grå degeneration i ryggmärgen. Nordiskt Medicinskt Arkiv. Bd. I. No. 2. Fall 1 und 3. Dazu Pl. I. Figuren 1 bis 5 und 10—13. Diese Fälle waren leider, da die Krankengeschichten fehlen, nicht für die Smptomatologie zu verwerthen.

Längsfissur sich einsenkenden Fortsatzes der Pia, eine Meningitis spin. posterior hervorgerufen habe, welche letztere ihrerseits auf den seitlichen und vordern Ueberzug des Rückenmarks sich fortleitend weiterhin in die Vorderstränge sich einsenkte und deren marginale Erkrankung per contiguitatem erzeugte.

Abgesehen davon, dass auch in diesem Falle die anatomische Begründung dieser Anschauung eine sehr zweifelhafte ist, müssen wir sie für unsere Fälle ganz entschieden zurückweisen. Grade in der so stark entwickelten ringförmigen Degeneration der 2. Beobachtung (Bd. VIII. Taf. XI., Figuren 1) sagt der Sectionsbericht ausdrücklich, dass die Pia sehr dünn und zart, an der vordern wie hintern Fläche sehr schwach injicirt, und nur im mittleren Brusttheil an der Hinterfläche diffus getrübt, etwas verdickt und leicht ödematös war; und bei dieser Patientin reichte der Beginn der Erkrankung 19 Jahre zurück! In Beobachtung 1. (Bd. VIII. Taf. XI., Figuren 2) fanden sich an der Hinterfläche der Pia gleichfalls leichte Verdickungen, aber im ganzen Brust- und Lendentheile ist die seitliche Randzone des Rückenmarks gar nicht in die Degeneration hineinbezogen (vergl. l. c. Fig. 2b.); in Beobachtung 5. (Taf. VI.) war die Pia gleichfalls nur an der Hinterfläche des Rückenmarks verdickt und getrübt, längs der Seitenstränge nicht und zum Theil berührte die degenerirte Partie sogar nicht die Peripherie (vergl. Fig. 5. rechts).*)

Es können also keinenfalls die in Rede stehenden combinirten Erkrankungen, auch nicht die mit vorwiegender ringförmiger Degeneration, allgemein aus der Fortleitung eines chronisch entzündlichen Processes von den Meningen aus erklärt werden.

Soll man nun, da weder die Auffassung der in Rede stehenden combinirten Degeneration als eine in die bekannten Systemerkrankungen einzureihende gestützt werden, noch eine directe Fortleitung des Processes durch die Gewebe des Rückenmarks und durch die Meningen an-

*) Auch in dem Kahler-Pick'schen Falle war die Pia „zart, mässig blutreich", im Hals- und Brusttheil der Dura etwas stärker adhärent. Bei Prevost findet sich keine Angabe. In einem Falle von Jäderholm (l. c. Fall 3), in welchem eine starke ringförmige Degeneration der Seitenstränge vorhanden war, zeigten die Meningen „keine hervortretende Veränderung" (l. c. S. 10). Eine Betonung der Meningitis findet sich nur bei Vulpian: indess bestand auch hier „eine beträchtliche Verdickung" der Pia und Arachnoidea nur an der Hinterfläche, aber es schienen diese Membranen auch an der Vorderfläche ein wenig verdickt, „ziemlich ausgesprochen" nur in der Brust- und Lendengegend. Vulpian nimmt denn auch für seinen Fall als Ausgangspunkt der Erkrankung eine chronische Meningitis spinalis an.

genommen werden kann, den Begriff der Herderkrankung auf sie anzuwenden, etwa so, dass — nach Analogie anderer chronisch encephalitischer oder myelitischer circumscripter Herde — ein Herd in den hintern und ein anderer in den rechten und linken Seiten- resp. Vordersträngen sich entwickelt hätte, die nur ausgezeichnet sein durch Ausdehnung in der Längsrichtung. — Für die Erkrankung der Hinterstränge würde man zu einer solchen Annahme gewiss nicht geneigt sein; diese Erkrankung entspricht in unseren Fällen sowohl, wie in denen von Prevost, Pick-Kahler, Friedreich-Schultze, so sehr der typischen isolirten Hinterstrangserkrankung — in einem der Jäderholm'schen Fälle waren sogar ausschliesslich, in dem andern fast ausschliesslich die Goll'schen Stränge befallen — dass man die ganze durch eine Reihe von Beobachtungen unterstützte Auffassung derselben als einer in Fasern von bestimmter physiologischer Bedeutung, in gewissen Systemen von Fasern erfolgenden *), von vorn herein über den Haufen werfen müsste, was doch ohne genügende Gründe — die durch unsere Fälle absolut nicht gegeben sind — nicht statthaft ist. Man müsste sich also darauf beschränken, anzunehmen, dass wenigstens in den Seiten- resp. Vordersträngen sich chronisch myelitische Erkrankungen entwickeln, die von derselben Natur und Bedeutung, wie alle übrigen Herderkrankungen, nur das Eigenthümliche haben, dass sie sich vorzugsweise in der Längenausdehnung des Rückenmarks ausbreiten. Allein man wird zugeben müssen, dass einmal diese Auffassung immerhin etwas Gezwungenes hat, sodann aber zum Verständnisse auch nicht viel beiträgt, da die Frage, warum und unter welchen besondern Bedingungen diese besondere Art der Ausbreitung gerade in der Längsrichtung und in so abgegrenzter Form stattfinde, doch immer ungelöst bliebe. Es würde auch dagegen geltend zu machen sein, dass die Erkrankung die beiden Rückenmarkshälften im Grossen und Ganzen symmetrisch betrifft, dass keine Stelle als ursprünglicher Ausgangspunkt eines Herdes besonders charakterisirt ist, und dass sich hier und da Andeutungen finden, welche dafür angeführt werden können, dass — wenn auch keine reinen Systemerkrankungen vorliegen — doch dieses oder jenes System in irgend einer Weise als solches betheiligt sein mag. So dürfte die degenerirte Partie in der Halsanschwellung in Fig. 2a. (Taf. XI. Bd. VIII.) ziemlich der Kleinhirnseitenstrangbahn

---

*) Ich will hier auf eine nähere Untersuchung dieser Auffassung nicht eingehen, da sie mich zu weit abführen würde und zweckmässiger an eine Reihe anderer, später mitzutheilender Fälle angeknüpft wird.

in dieser Gegend entsprechen, und in der Beobachtung 5. (Taf. VI.) zeigt sich merkwürdigerweise, trotzdem in Brust- und Halstheil die Erkrankung keineswegs sich mit dem Territorium der Pyramidenseitenstrangbahn deckt, im Lendentheile genau die Pyramidenbahn ergriffen. Ganz analog verhält es sich in dem Falle 1 von Jäderholm; die in den oberen Abschnitten des Rückenmarks ergriffene Partie der Seitenstränge ist annähernd dieselbe wie in meinem Fall 5 (Taf. VI.), und auch hier scheint nun im Lendentheile die erkrankte Partie dem Territorium der Pyramidenseitenstrangbahn zu entsprechen; ebenso ist es in dem Friedreich-Schultze'schen Falle.*) In einem bereits früher (dieses Archiv Bd. V. S. 823) von mir mitgetheilten Falle (Römer) entsprach gleichfalls im Lendentheil die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, während dies in den obern Abschnitten nicht der Fall war.

Ich möchte ferner hervorheben, dass es eine der von Flechsig abgegrenzten Zonen des Rückenmarks-Querschnitts giebt, welche in allen bisherigen Beobachtungen frei von einer analogen „strangförmigen" Erkrankung geblieben ist: die durch ihre Zusammensetzung aus überwiegend feinen und feinsten Fasern charakterisirte von ihm sogenannte „seitliche Grenzschicht der grauen Substanz".

Es ist kaum möglich, unter Berücksichtigung dieser Momente an blosse Zufälligkeiten der Ausdehnung eines in der Längsrichtung sich ausbreitenden myelitischen Processes zu denken und doch ist es auf der anderen Seite bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse auch schwer, eine andere Vorstellung genügend zu begründen. Ich möchte indess, um die weitere Untersuchung nach einer bestimmten Richtung hin zu lenken, eine Vermuthung auszusprechen wagen.

Es wäre denkbar, dass gewisse Klassen von Fasern, obwohl sie in gesonderten „Systemen" nach verschiedenen Endpunkten verlaufen, dennoch eine gewisse Beziehung zu gemeinschaftlichen in der grauen Substanz gelegenen Apparaten hätten, so dass etwa durch Theilnahme der letzteren an der Erkrankung zu ihnen in Beziehung stehende

---

*) Absolut genaue Vergleiche des Territoriums der degenerirten Partien der verschiedenen Fälle unter einander, so wie mit dem der Pyramidenseitenstrangbahn nach dem Flechsig'schen Schema bei Neugeborenen einerseits und dem der secundären Degeneration andererseits lassen sich nicht wohl machen, da genaue Angaben über die Höhe der gezeichneten Schnitte durch Bestimmung des Ursprungs der entsprechenden Wurzeln fehlen. Auch fehlt es noch an Beobachtungen über etwaige Varianten. Künftighin wäre dies Verhältniss genauer festzustellen.

[illegible] erkrankten [illegible] Marksubstanz [illegible] verschiedenen gelegenen Bahnen [illegible] die Pyramidenbahnen [illegible] es war denkbar, dass ein Theil derselben mit den [illegible] Kleinhirnseitenstrangbahnen in einem Zusammenhang stand.*) [illegible] kann sich diese Vorstellung nicht auf pathologische Befunde in der grauen Substanz stützen, allein es ist doch davon kein Zweifel, dass wir bisher nur sehr grobe Veränderungen derselben mit einiger Sicherheit zu erkennen im Stande sind. Dass eine [illegible] Beschaffenheit der Ganglienzellen häufig vorhanden ist, auch da, wo sie von normalem Aussehen erscheinen, dafür spricht die schon früher angedeutete**) Entdeckung von Herrn Dr. Jürgens, welcher durch Methylviolet eine eigenthümliche Reaction derselben überall da constatirte, wo überhaupt eine Erkrankung des Rückenmarks [illegible] gegangen war, welche.***)

Will man eine solche Annahme nicht machen, so bliebe wohl vorläufig kaum etwas Anderes übrig, als an eigenthümliche — ebenfalls nicht nachweisbare — Verhältnisse der Rindensubstanz oder der Vertheilung der Blut- und Lymphbahnen zu denken.

-

Ich will schliesslich noch ein Wort über die histologischen Verhältnisse der Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge sagen.

In den der Mittheilung der Fälle beigegebenen Figuren (Taf. VI und Bd. VIII. Taf. XI.) sind, wie ich am Eingange dieser Arbeit bemerkt, die degenerirten Partien der Marksubstanz, welche durch das Vorkommen zahlreicher Fettkörnchenzellen ausgezeichnet waren, schwarz schattirt, diejenigen, in welchen letztere fehlten, roth wieder gegeben; erstere Erkrankungsform sollte als Körnchenzellen-Degeneration (identisch mit chronischer Myelitis), letztere als graue Degeneration (Scle-

---

*) Es wäre hier übrigens auch darauf hinzuweisen, dass innerhalb der Pyramidenbahnen vereinzelt auch Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn verlaufen (Flechsig).

**) S. Bd. VIII. S. 480. Herr Dr. Jürgens hat seitdem in der Berl. Physiol. Gesellsch. eine Mittheilung darüber gemacht.

***) Ich kann diese Thatsache nur in vollem Umfange bestätigen. Sogar in einem Rückenmarke, welches in Folge einer Herderkrankung des Gehirns absteigende Degeneration einer Pyramidenseitenstrangbahn zeigte, nahmen sämmtliche Ganglienzellen beiderseits eine rothe Färbung an, während sie in normalen Rückenmarken sich blau färben.

rose) bezeichnet werden. Ein Blick auf die Figuren lehrt nun, dass die Degeneration der Hinterstränge stets roth wiedergegeben ist, die der Seitenstränge, mit einer Ausnahme (Figuren 3. Taf. XI. Bd. VIII.) schwarz. Indess ist es durchaus kein Charakteristicum für die Degeneration der Hinterstränge, dass sie ohne Anhäufung von Fettkörnchenzellen verläuft, vielmehr habe ich nicht selten Fälle gesehen, die bei Lebzeiten das typische Bild der Tabes dorsalis dargeboten hatten, und bei denen die Hinterstränge in der Form der Körnchenzellendegeneration erkrankt waren. Dagegen kann ich aus den vorliegenden Beobachtungen in Verbindung mit andern an paralytischen Geisteskranken von mir gemachten (hier nicht mitgetheilten) den Satz ableiten, von dem ich bisher noch keine Ausnahme gefunden habe, dass eine Körnchenzellen-Degeneration in den Hintersträngen bei gleichzeitiger grauer Degeneration (Sclerose) der Seiten- resp. Vorderstränge nicht vorkommt, oder mit andern Worten, dass, wenn die Hinterstränge Körnchenzellen-Degeneration zeigen, die Erkrankung der Seitenstränge denselben Charakter hat, dass aber niemals umgekehrt eine graue Degeneration der Seiten- (resp. Vorder-)stränge vorkommt, wenn die Hinterstränge Körnchenzellen-Degeneration zeigen.*)

Es führt diese Thatsache auf die Frage nach dem Verhältnisse der Körnchenzellen-Degeneration zur grauen Degeneration (Sclerose). Bekanntlich ist die Frage vielfach erörtert worden, ob die Form der Erkrankung, unter welcher die secundäre (Türck'sche) Degeneration auftritt, die besonders durch das reichliche Vorkommen von Fettkörnchenzellen gekennzeichnet ist (Körnchenzellen-Degeneration), als in ihrem Wesen gleich zu betrachten sei den primären strangförmigen Degenerationen, wenn sie in der Form der „grauen“ Degeneration (Sclerose) (ohne oder mit nur sparsamen Fettkörnchenzellen und starker Entwicklung von fibrillärem Bindegewebe) auftreten. Die Ansichten darüber sind verschieden geblieben. So hält z. B. Charcot beide Formen der Erkrankung für identisch, Leyden**) erklärt die secundäre Degeneration für eine interstitielle

---

*) Vergl. Sitz. der Berliner Medic.-Psych. Gesellsch. vom 7. Mai 1877. — Dieses Arch. Bd. VIII. S. 767.

**) Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. S. 437.

Ich möchte gelegentlich darauf aufmerksam machen, dass die französischen Autoren auffallend selten bei den von ihnen als „Sclerose“ beschriebenen Fällen das Auftreten von Fettkörnchenzellen erwähnen. Es scheint dies theils darauf zu beruhen, dass — so weit man aus den Darstellungen zu urtheilen vermag — selten das frische Präparat untersucht ist, theils die Er-

se, für welche man auch [illegible] fettige Degeneration [illegible] die von der eigentlichen Sklerose [illegible] wirkliche Verdichtung des interstitiellen Gewebes unterscheidenden [illegible], die [illegible] lich auch der Nervenfaser [illegible] beanspruchte [illegible] indess zu, dass bei langer Dauer des Processes die [illegible] generation die Unterschiede sich verwischen. [illegible] im Jahre 1867*) eines von mir untersuchten Falles [illegible] därer Degeneration gedacht, in welchem die Erkrankung [illegible] Charakter der grauen Degeneration (Sklerose) hatte, [illegible] das Vorkommen von Fettkörnchenzellen, sondern durch das Auftreten bindegewebiger fibrillärer Substanz mit bedeutendem Schwund der Nervenröhren charakterisirt war. Ich suchte ferner darzulegen, dass man Uebergänge zwischen beiden Formen statuiren muss und sie nicht scharf von einander trennen darf, was ich u. A. durch die Thatsache stützen zu können meinte, dass sich auch bei der grauen Degeneration nicht selten massenhaft Fettkörnchenzellen zwischen den Nervenröhren finden, und dass man andererseits bei der Körnchenzellen-Degeneration einzelne Stellen sieht, an denen nicht mehr eine einfache geringe Verbreiterung des Zwischengewebes mit Erhaltung der ursprünglichen maschenartigen Anordnung stattfindet, sondern grössere Plaques (von fibrillärem Bindegewebe resp. engen leeren Maschen und starker Atrophie von Nervenröhren) zwischen den Nervenröhren auftreten, bei einem entsprechenden bedeutenden Schwunde der letztern.

Ich kann nicht finden, dass man seitdem in dieser Frage weiter gekommen ist und kann auch die Schlussfolgerung Leyden's nicht zugeben: denn wenn sich, wie er selbst sagt, die Unterschiede bei langer Dauer des Processes verwischen, so liegt doch gewiss die Annahme, dass es sich um denselben Process in verschiedenen Entwicklungsstufen handle, mindestens ebenso nahe. Ich will indess hierfür noch eine Thatsache anführen, die ich seitdem nicht selten beobachtet habe, dass nämlich in Fällen typischer grauer Degeneration der Hinterstränge die graue degenerirte (sklerotische) Partie begrenzt wurde von einer schmalen Zone mit allen Charakteren der Körnchenzellendegeneration, wie ich es in den Figuren 1, 2, 8, 6, 9,

---

härtung in Chromsäure (nicht in doppeltchromsaurem Kali) vorgenommen wurde, in welcher die die Fettkörnchenzellen bald schwerer nachweisbar werden, theils nur gefärbte, mit Terpenthin u. s. w. durchsichtig gemachte Präparate und keine Kalipräparate untersucht wurden.

*) Virchow's Archiv. Bd. 39. S. 600.

Taf. VI. durch punktirte Linien angedeutet habe*); hier waren Mengen von Körnchenzellen zwischen den Nervenfasern eingelagert, die Bindesubstanz zwischen ihnen etwas verbreitert (dickere rothe Gliabälkchen) und der Schwund von Nervenröhren ein viel geringerer. So erscheint auch hierdurch die Ansicht recht wohl begründet, dass diese äussere begrenzende Zone ein jüngeres Stadium des nach aussen fortschreitenden Processes der grauen Degeneration (Sclerose) darstellt. Etwas Aehnliches beschreibt Charcot für die fleckweise graue Degeneration an der Peripherie der einzelnen grauen Herde.**)

Hiermit steht nicht in Widerspruch, dass zuweilen — wie bereits oben angeführt — sehr zahlreiche Fettkörnchenzellen mitten in einem Gewebe angetroffen werden können, welches als grau degenerirtes (sclerosirt) zu bezeichnen ist; wir wissen eben nicht, wovon das Verschwinden der Fettkörnchenzellen abhängig ist, auch läge nahe anzunehmen, dass gerade bei einem sehr langsam verlaufenden Processe bei einer im Allgemeinen schon sehr vorgeschrittenen Entwicklung bis zur grauen Degeneration immer noch an einzelnen Stellen frühere Stadien anzutreffen wären. Leider wissen wir über die eigentlichen histologischen Vorgänge bei beiden Processen, wenn wir aufrichtig sein wollen, nichts Positives; Alles, was von den verschiedenen Autoren über die Entstehung der Fettkörnchenzellen, über die Entwicklung des fibrillären Bindegewebes u. s. w. gesagt wird, ist nichts als mehr oder weniger wahrscheinliche Interpretation der vorliegenden im Grunde auch noch mangelhaft untersuchten histologischen Befunde***): über die Entwicklungsgeschichte derselben und die feineren dabei vor sich gehenden histologischen Veränderungen dagegen hat Niemand irgend welche Thatsachen von Bedeutung beigebracht, und so bewegt sich denn auch der ganze Streit über die ausschliessliche oder vorwiegende Betheiligung des Bindegewebes oder der nervösen Elemente bei dieser oder jener Form der Erkrankung mehr auf dem Gebiete der Vorstellungen als auf dem der Thatsachen. Ob in Wirklichkeit eine solche Selbständigkeit parenchymatöser und instertitieller Processe vorkommt, wie Viele anzunehmen geneigt sind, muss überhaupt als mehr denn zweifelhaft erscheinen. Der Kliniker

---

*) Einmal (Fig. 1a. Taf. XI. Bd. VIII.) lief diese Zone durch das Gebiet der grau degenerirten Partie hindurch.

**) Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Uebersetzt von Fetzer. Stuttgart 1874. S. 225.

***) Eine der frühesten und besten Untersuchungen über die Histologie der grauen Degeneration findet sich in der citirten Arbeit von Jäderholm.

hat zunächst grösseres Interesse an dem Studium der Verbreitung des Processes resp. der Beziehung der Verbreitung zu den klinischen Erscheinungen, als an dem histologischen Detail, und so ist es denn wohl auch gekommen, dass dasselbe bisher in einer gewissen einseitigen Weise untersucht wurde. Eine unter Anwendung aller Hilfsmittel histologischer Forschung vorgenommene neue Untersuchung dürfte vielleicht schon jetzt im Stande sein, die Frage weiter zu führen.

Jedenfalls haben wir nach den obigen Ausführungen keinen Grund, die Natur und das Wesen des Processes in den Seitensträngen, da wo er sich als Körnchenzellen-Degeneration darstellt, für verschieden anzusehen von dem in den Hintersträngen, wo er als graue Degeneration (Sclerose) erscheint; in Beobachtung 3. zeigen sogar auch die Seitenstränge das Bild der grauen Degeneration. Es würde sich vielmehr höchst wahrscheinlich nur darum handeln, dass in den meisten Fällen die Affection der Hinterstränge älteren, die der Seitenstränge jüngeren Datums ist.

Zur Diagnose.

Kann man klinisch die combinirte strangförmige Erkrankung der Hinter- und Seiten- (resp. Vorder-) stränge von der einfachen Hinterstrangserkrankung unterscheiden?

So weit sich aus meinen und den angeführten fremden Beobachtungen schliessen lässt, sind es lediglich zwei Thatsachen, die für die Diagnose zu verwerthen sind, einmal der Gang der Kranken mit den oben angegebenen von dem bekannten Gange der Tabischen abweichenden Charaktern und sodann die Erscheinungen der Abnahme der groben Kraft mit oder ohne deutliche Ataxie. Ich habe den erwähnten Gang bei Patienten, die nicht zur Autopsie kamen, oft genug beobachtet und dann, wenn auch nicht sogleich, doch immer im Laufe der Zeit auch die Abnahme der groben Muskelkraft der untern Extremitäten constatirt. Allerdings ist es nicht immer leicht, eine Abnahme der groben Kraft der Unterextremitäten mit Sicherheit zu constatiren und habe ich mich vergeblich bemüht, ausreichende Methoden zur Prüfung der groben Kraft zu finden; sie leisteten alle nicht mehr, als die blosse Schätzung des Widerstandes, welchen der Patient passiven von dem Arzte vorgenommenen Bewegungen der Extremitäten entgegenzusetzen im Stande ist, in Verbindung mit der Prüfung der grösseren oder geringen Sicherheit, mit welcher er auf dem einen oder anderen Beine zu stehen vermag. Verhalten sich

nun beide untern Extremitäten in dieser Beziehung gleich, so ist es allerdings kaum möglich, geringere Grade von Herabsetzung der groben Kraft als solche zu bestimmen. Betrifft aber die Herabsetzung, wie es häufig genug der Fall ist, vorzugsweise eine Extremität, so wird dadurch das Urtheil, dass es sich in der That um eine Abnahme der groben Kraft handle, ein sichereres. Es gewinnt an Sicherheit, wenn die gleiche Erscheinung an den obern Extremitäten zu constatiren ist. Hier würde man sich allenfalls der gewönlichen Dynamometer bedienen können; allein auch hier leisten sie nicht viel mehr als die Schätzung, und auch bei ihrer Anwendung ist immer darauf Rücksicht zu nehmen, dass zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Umständen die Willensimpulse, welche die Kranken bei solchen Versuchen aufwenden, recht verschiedenartige sein können.

Die Ataxie ist oft neben der motorischen Schwäche der Extremitäten deutlich ausgeprägt, zuweilen nur angedeutet und in manchen Fällen ist es unmöglich zu sagen, wie viel Schuld an der Unsicherheit der Bewegungen der motorischen Schwäche oder einer Coordinationsstörung zuzuschreiben ist. Auf der anderen Seite kann aber auch die Schätzung der groben Kraft beeinträchtigt werden durch bedeutende Grade von Ataxie. Bei solchen ist es oft unmöglich, zu bestimmen, ob der Mangel an Kraft z. B. beim Händedruck, Beugen und Strecken der Kniegelenke u. s. w., nicht etwa dadurch bedingt ist, dass während des Actes der Ausführung des Händedrucks u. s. w. antagonistische oder andere den betreffenden Act beeinträchtigende Muskelcontractionen eintreten, die den Effect abschwächen, trotzdem die Kraft der Muskelgruppe, welche geprüft werden soll, noch gut erhalten ist. In manchen Fällen liegt hierin in der That ein erhebliches Hinderniss für die Beurtheilung der groben Kraft. Bei den höchsten Graden paralytischer Schwäche kann natürlich von Ataxie nicht mehr die Rede sein.

Der beschriebene Gang indessen sowohl als die Erscheinungen einseitiger resp. einseitig vorwiegender Schwäche*) können, selbst wenn im Uebrigen das Bild der Tabes vorliegt (charakteristische Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, Doppelsehen u. s. w.), nicht ohne Weiteres die Diagnose einer combinirten strangförmigen Erkrankung sicher stellen, selbst wenn man die durch die beiden oben angeführ-

---

*) Andere Erscheinungen, so auffallend sie auch in einzelnen Fällen hervortreten (u. A. der Muskelschwund, Anfälle von Schweissausbruch. Salivation u. s. w.) möchte ich vorläufig, bis weitere Erfahrungen vorliegen, für die differentielle Diagnose nicht verwerthen.

ten Fälle von Friedreich und Leyden gebotene Reserve beobachtet. Es kann nämlich, wie ich gezeigt habe,*) unter Umständen auch die mit fleckweiser grauer Degeneration combinirte Hinterstrangdegeneration unter dem täuschenden Bilde der Tabes mit motorischen Schwächeerscheinungen verlaufen.

Ein besonderes Krankheitsbild dagegen bietet die combinirte primäre Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge in den Fällen, in welchen die Erkrankung der Hinterstränge bereits oberhalb des Lendentheils verschwindet, während die der Seitenstränge sich bis in die untersten Abschnitte des Rückenmarks fortsetzt. Ich komme darauf bei Betrachtung des folgenden Falles zurück.**)

Es ist bereits Eingangs gesagt, dass dieser Fall 4. (Schneider)***) eine Sonderstellung einnimmt. Dies gilt sowohl in klinischer als pathologisch-anatomischer Beziehung.

---

*) S. S. 389.

**) Während des Druckes dieser Arbeit kam mir die von Dr. Babesiu in Virchow's Archiv 76. Bd. 1. Heft. S. 74 mitgetheilte Beschreibung eines Falles von combinirter Seiten- und Hinterstrangsclerose zu Gesicht. Ich will hier auf die mancherlei unzutreffenden Aeusserungen und Behauptungen des Verfassers, der übrigens meine Arbeiten über diesen Gegenstand mit einer merkwürdigen Unbefangenheit ignorirt, nicht näher eingehen, sondern nur auf einen Punkt aufmerksam machen, der mir mit Bezug auf oben Gesagtes von Interesse scheint. Es bestand nämlich in diesem Falle — dessen klinische Geschichte, obwohl die „Diagnose" mit grosser Emphase betont wird, nur sehr unvollständig gegeben ist — eine „beständige spastische Contractur" der untern Extremitäten, und das Kniephänomen war erhalten. Dies scheint mit der von mir begründeten Ansicht in Widerspruch zu stehen, wonach bei Erkrankung der Seitenstränge, wenn gleichzeitig die Hinterstränge bis in den Lendentheil erkrankt sind, Kniephänomen und spastische Erscheinungen fehlen. Der Widerspruch ist indess nur scheinbar, und im Grunde bestätigt diese Thatsache nur meine Behauptung. Es zeigte sich nämlich die Erkrankung der Hinterstränge wesentlich auf die mittleren Partien derselben (Goll'sche Stränge) beschränkt (und an einigen Abschnitten auf die Peripherie), und Verfasser selbst erklärt ihre Erkrankung für sehr unbedeutend; jedenfalls waren, so weit sich dies aus der Beschreibung und den Abbildungen ersehen lässt (zu letzteren fehlt eine Erläuterung), gerade die „Wurzelzonen" im Lendentheile gar nicht oder nur andeutungsweise betheiligt, woraus sich das Fortbestehen des Kniephänomens und das Vorhandensein einer „spastischen Contractur erklärt".

***) Vergl. Bd. VIII. S. 506 und IX. S. 413.

Vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus ist zunächst hervorzuheben, dass die Affection der Hinterstränge bereits am untern Brusttheil ihr Ende findet und auch der Lendentheil ganz frei ist, während die Affection der Seitenstränge sich vom Hals bis zum Lendentheil erstreckt.

Betrachtet man die Gesammtheit der gezeichneten Figuren, so erkennt man, wie bereits bei der Beschreibung derselben hervorgehoben, im oberen Brusttheil ein Centrum der Rückenmarkserkrankung, welches, durch die Figuren 5—9, Taf. 5 repräsentirt, eine Länge zwischen 0,5 und 1,0 Ctm. hat. Hier ist der hintere Abschnitt der Seitenstränge bis zur Peripherie ergriffen und hier besteht auch die grösste Ausbreitung der Erkrankung in den Hintersträngen, die überhaupt angetroffen wird; sie nimmt die mittleren Theile der Hinterstränge ein. Nach aufwärts von der bezeichneten Stelle (Fig. 4, 3, 2, 1) besteht nun eine Randdegeneration des hintern Abschnittes der Seitenstränge, die augenscheinlich der Kleinhirnseitenstrangbahn Flechsig's entspricht; besonders bezeichnend scheint mir dabei noch, dass in Fig. 3 (besonders rechts) die degenerirte Bahn gleichsam in zwei Theile getrennt erscheint, ein Verhalten, wie es auch Flechsig bei der auf Grund der Entwicklungsgeschichte festgestellten Kleinhirnseitenstrangbahn beobachtet hat (vergl. u. A. die Fig. 4, Taf. XX. in dem Flechsig'schen Buche „Leitungsbahnen u. s. w.“). Es entspricht in der That diese Randerkrankung so gut, als man es nur wünschen kann, der erkrankten Kleinhirnseitenstrangbahn.

In der Strecke von Fig. 5—9 hört dies Verhältniss auf; es ist nämlich hier eine Partie erkrankt, die der Kleinhirnseiten- und Pyramidenseitenstrangbahn zusammen genommen so weit genau entspricht, dass wir berechtigt sind, in dem erkrankten Abschnitte ausschliesslich eine Erkrankung dieser beiden Bahnen zu sehen. Hervorzuheben ist jedoch, dass hier und da kleine strichförmige Erkrankungen in die übrige gesunde Partie der Seitenstränge hineinziehen (vgl. Fig. 8), obwohl nur ganz vereinzelt an einigen Querschnitten.

Von Fig. 9 ab, die das untere Ende des Centrums der Erkrankung darstellt, ändert sich dann das Bild in so fern, als die Peripherie des hintern Abschnittes der Seitenstränge — Kleinhirnseitenstrangbahn — wieder frei wird und nun bis zum Lendentheile hin die Erkrankung auf die Pyramidenseitenstrangbahn beschränkt bleibt. Auch die Betheiligung der Hinterstränge gestaltet sich anders ab- und aufwärts von dem Mittelpunkt der Erkrankung. Nach aufwärts von Fig. 5 besteht das reine Bild der Erkrankung der Goll'schen Keilstränge, in der Strecke von Fig. 5—9 sind zwar auch wesentlich

die mittleren Partien der Hinterstränge ergriffen, es zeigen sich indess theils kleine unregelmässige Herde auch an den äussern Partien derselben (Fig. 7 — das Bild ist in der Zeichnung nicht gut wiedergegeben), theils erstrecken sich von der Erkrankung der Goll'schen Stränge Fortsätze in die seitlichen Theile (Fig. 8), theils waren die äusseren Theile von der Peripherie her mit ergriffen, so dass in Fig. 9 die Hinterstränge am beträchtlichsten betroffen sind. Unterhalb der Figur 9 nimmt die Erkrankung der Goll'schen Stränge schnell, indem sie sich nur noch in Form unregelmässiger Flecke zeigt und im Uebrigen den Begrenzungslinien der ersteren entspricht, und schwindet endlich, indem sie noch in kleinen rundlichen oder unregelmässigen bogen- und strichförmigen Figuren (Fig. 13—15), besonders in der Nähe der Commissur, auf dem Querschnitte sich gezeigt, alsbald gänzlich.

Die Erkrankung der Markstränge nach auf und abwärts von Fig. 5—9 verhält sich demnach so, als ob in der Gegend der genannten Querschnitte eine Leitungsunterbrechung stattgefunden hätte, und nun nach auf- und abwärts secundäre Degeneration eingetreten wäre — nach aufwärts der Hinterstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen, nach abwärts der Pyramidenseitenstrangbahnen. Dass die Pyramiden-Vorderstrangbahnen nicht betheiligt sind, würde sich einfach daraus erklären lassen, dass in diesem Falle alle Pyramidenfasern in den Seitensträngen verlaufen.

Es liegt also hier ein ganz analoges Verhalten vor, wie ich es bereits im Jahre 1867*) bei der Rückenmarksaffection paralytischer Geisteskranken beschrieben habe. Wie dort, so kann auch hier von einer Leitungsunterbrechung durch Druck keine Rede sein und es würde sich nur fragen, ob man sich vorstellen solle, dass eine primäre myelitische Erkrankung in der Strecke der Figuren 5—9 stattgefunden habe, die durch Unterbrechung der Leitung secundäre Degeneration zur Folge gehabt. Ich halte dies nicht für wahrscheinlich. Es ist durch keine Beobachtung erwiesen, dass eine so partielle, nicht den ganzen Querchnitt, sondern nur gewisse Abschnitte einzelner Markstränge betreffende, circumscripte myelitische Affection in gleicher Weise wirke, wie eine Compression oder eine durch myelitische Erkrankung bewirkte totale Erkrankung eines ganzen Querschnitts des Rückenmarks, vielmehr sprechen u. A. die Erfahrungen bei der fleckweisen Degeneration entschieden dagegen; denn hier bewirkt die Degeneration eines grösseren Abschnittes eines Markstranges keine se-

*) S. Virchow's Arch. Bd. 39.

cundäre Degeneration. Man kann daher nicht wohl anders als eine selbständige, in ihrer Verbreitungsweise der secundären Degeneration ähnliche primäre Erkrankung der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen einerseits und der Hinterstränge andererseits anzunehmen, die vielleicht kurz als pseudosecundäre Erkrankung des Rückenmarks zu bezeichnen wäre. Es würde sich dann fragen, hat diese Affection an einer bestimmten Stelle ihren Ansgangspunkt genommen oder hat sie sich gleichzeitig in der ganzen Länge der betreffenden Bahnen entwickelt. Unläugbar war die Intensität der Erkrankung der Seitenstränge am grössesten in der bezeichneten Strecke (vergl. die Beschreibung und besonders Fig. 7b.), wo Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen gleichzeitig betroffen waren, und in deu Hintersträngen war wenigstens die Affection dort räumlich am Ausgedehntesten, über die Goll'schen Stränge hinausreichend. Es dürfte also hier wohl mit Recht der Ausgangspunkt zu suchen sein; hervorzuheben ist dabei, dass die Abnahme der Erkrankung der Hinterstränge nach abwärts zwar im Allgemeinen in ähnlicher Weise erfolgt, wie bei der secundären Degeneration durch Compression (vergl. namentlich Fig. 11, Taf. V.), dass aber doch in sehr unregelmässiger Weise während der Abnahme fleck- und strichweise erkrankte Partien auftreten, ein Verhalten, das an die Formen diffuser Myelitis erinnert. Dennoch ist die Auffassung, dass es sich um eine solche gehandelt, nach den obigen Ausführungen unhaltbar.

Es scheint mir, als ob der (obere und mittlere) Dorsalabschnitt des Rückenmarks in so fern eine eigenthümliche Stellung einnimmt, als in ihm gewisse Bedingungen gegeben sein müssen, welche es bewirken, dass gerade hier so häufig eine die hintern Abschnitte der Seitenstränge und die Hinterstränge gleichzeitig befallende Erkrankung ihren Ausgangspunkt nimmt; denn auch in allen analogen, bei paralytischen Geisteskranken von mir beobachteten Fällen, erschien immer der Brusttheil des Rückenmarks als ein solcher Ausgangspunkt.

Wie es nun kommt, dass gerade der hintere Abschnitt der Seitenstränge und die Hinterstränge so vorwiegend befallen werden, darüber ist es schwer eine Vermuthung aufzustellen. In unserem Falle bestand eine sehr ausgeprägte chronische Leptomeningitis an der hintern Fläche des Rückenmarks und man könnte vielleicht die Erkrankung des hintern Abschnitts des Rückenmarks damit in Zusammenhang bringen*); ob indess ein solches Vorkommen für diese

---

*) Es ist bekannt, dass überhaupt die chronische Leptomeningitis ganz vorzugsweise die hintere Fläche des Rückenmarks befällt. Schon Fromman

Gruppe von Fällen constant ist, darüber lässt sich bei dem Mangel an geeignetem Material vorläufig nicht urtheilen.

Histologisch war die Erkrankung in diesem Fall ausgezeichnet durch massenhaftes Vorkommen von Fettkörnchenzellen neben sehr erheblichem Schwund des Nervengewebes und namentlich an der oben näher bezeichneten Stelle bestand ein Zerfall des Gewebes, der, wenn er auch nicht zu eigentlicher Erweichung führte, doch einer solchen sehr nahe stand. Zugleich war die ungewöhnliche Entwickelung der Gefässe (mit sclerotischer Verdickung der Wand) und ihre Anfüllung mit rothen Blutkörperchen sehr auffallend und musste zu der Vorstellung führen, dass der Krankheitsprocess noch nicht vollständig abgelaufen war.

Klinisch bot der Fall das als spastische Spinalparalyse (Erb) bezeichnete Krankheitsbild. Es bestand motorische Schwäche und Steifigkeit der unteren Extremitäten, Zittern derselben spontan und bei Bewegungen, charakteristischer Gang und Fussphänomen (über das Kniephänomen ist leider in der Krankengeschichte nichts notirt). Allerdings waren auch Sensibilitätsstörungen und leichte Betheiligung der Blase und des Sphincter ani vorhanden, und unterschied sich dadurch das Krankheitsbild von dem für die spastische Spinalparalyse geforderten. Ich habe schon an einer anderen Stelle mich dahin ausgesprochen, dass ich es nicht für gerechtfertigt halte, bloss durch das Fehlen der Sensibilitätsstörungen das Krankheitsbild von andern, im Uebrigen ganz analogen, scharf abzugrenzen und möchte namentlich betonen, dass gerade die Sensibilitätsstörungen wechselnde Erscheinungen darstellen können.*)

Ich meine also, man solle nicht einen so grossen Werth auf die in einem gegebenen Augenblicke constatirte An- oder Abwesenheit von Sensibilitätsstörungen legen, als Erb es zu thun geneigt ist.

---

brachte diese Thatsache mit der reichlicheren Entwicklung des Bindegewebes an der hintern Fläche zwischen Pia und Arachnoidea in Zusammenhang, die sehr schön durch die Abbildungen von Retzius und Key in's Licht gesetzt wird.

*) Der Fall, auf welchen ich mich beziehe (vgl. Charité-Annalen III. Jahrg. [1876] 1878 S. 272) bot gleichfalls Sensibilitätsstörungen dar; der Kranke wurde nach Schwinden aller Krankheitserscheinungen bis auf eine geringe motorische Schwäche der Beine entlassen und blieb ein volles Jahr gesund und arbeitsfähig. Vor Kurzem ist er wieder gekommen; er zeigt wiederum das Bild der spastischen Spinalparalyse und jetzt ohne die geringste Sensibilitätsstörung. Würde man ihn jetzt zum ersten Male sehen, so würde man ihn ohne Bedenken als zu dieser Gruppe gehörend ansehen.

Sehr interessant war in unserem Falle das Auftreten eines Diabetes, dessen Entstehung von dem Patienten dem Faradisiren der Beine zugeschrieben wurde: wenigstens will er unmittelbar nach der ersten Application des faradischen Pinsels bemerkt haben, dass er eine sehr viel reichlichere Harnmenge als sonst entleere; der zehn Tage später untersuchte Harn enthielt Zucker und wurde im weitern Verlaufe meist zuckerhaltig gefunden.

Ich will mich aller Betrachtungen, die sich hieran anknüpfen lassen, enthalten und dieFrage, ob der Diabetes mit der Rückenmarksaffection resp. mit der Application des elektrischen Hautreizes in innerem Zusammenhange gestanden habe, unerörtert lassen. Die Beziehungen des Zuckerharnens zu den Erkrankungen des centralen Nervensystems sind ja bekannt genug und ebenso die — sich allerdings zum Theil widersprechenden — Resultate bei Verletzungen des Rückenmarks (Schiff, Pavy). Hervorheben möchte ich nur noch, dass ich mich von einer entschiedenen Veränderung der Ganglienzellen des Vaguskerns — obwohl sie zum Theil stark pigmentirt waren — nicht überzeugen konnte.

In ätiologischer Beziehung wäre in diesem Falle vielleicht an Lues zu denken.*) Allerdings will der Kranke zwar einen Schanker gehabt (am Praeputium bestanden Narben), nie aber an secundären Erscheinungen gelitten haben; in der Leber indess fand sich eine grosse Zahl sternförmiger Narben.

Das Bild der spastischen Spinalparalyse kann nun aber auch, wie der früher von mir mitgetheilte Fall Römer**) zu beweisen scheint, entstehen — gleichfalls mit Sensibilitätsstörungen — wenn, bei Freisein der Hinterstränge im Lendentheile, die Erkrankung nicht in der genannten pseudosecundären Weise erfolgt, sondern die Dege-

*) Vergl. Fr. Schultze, Ueber die Beziehungen der Myelitis zur Syphilis. Dieses Archiv. Bd. VIII. S. 223. Schultze betont hierbei die, auch in unserm Falle so auffallende, Betheiligung des Gefässapparates und der Rückenmarkshäute.

**) Dieses Archiv Bd. V. S. 822. Es ist interessant, dass die Localisation der Erkrankungen in diesem Falle so gut wie identisch ist mit der in dem Falle I. von Jäderholm, von dem leider die Krankengeschichte fehlt. Es ist nur gesagt, dass der Patient, welcher auf der chirurgischen Abtheilung wegen eines Krankheitsprocesses der Harnorgane aufgenommen war, ausserdem Symptome von Tabes dorsalis dargeboten hatte. (l. c. S. 2.)

neration der Seitenstränge andere Partien betrifft als die Pyramidenseitenstrangbahnen oder höchstens einen Theil derselben (vergl. die Abbildung in dem Fall Römer l. c. S 823).

Erst weitere Erfahrungen können lehren, welche Abschnitte der Seitenstränge erkrankt sein müssen und in welcher Ausdehnung, um, in Verbindung mit der Erkrankung der Hinterstränge, das Bild der spastischen Spinalparalyse (wenn auch nicht ohne Sensibilitätsstörung?) zu erzeugen; dass zu diesen Abschnitten der Seitenstränge die Pyramidenseitenstrangbahnen und die mittleren peripheren Abschnitte gehören, geht aus den Beobachtungen der Fälle Schneider und Römer jedenfalls hervor.

In Betreff der das Bild der spastischen Spinalparalyse complicirenden Sensibilitätsstörungen ist schliesslich noch auf einen Umstand aufmerksam zu machen.

Sowohl im Falle Römer als in dem in der vorliegenden Arbeit berichteten Falle 4. (Schneider) waren trotz der Sensibilitätsstörung die Hinterstränge im untern Abschnitte des Rückenmarks (unterer Brust- und Lendentheil) frei, und auch in den obern Abschnitten waren nur die mittleren Theile der Hinterstränge betroffen. Es dürfte daraus zu folgern sein, dass, da die hintern Wurzeln und die graue Substanz intact erscheinen, die Sensibilitätsstörungen durch Degeneration in den Seitenstängen verlaufender sensibler Fasern bedingt waren; da nun aber in dem vorliegenden Falle (Schneider) von den Seitensträngen nur die Bahn der Pyramidenseitenstränge erkrankt war, so dürfte daraus hervorgehen, dass auch, wenn man rein theoretisch für das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse nur eine isolirte, nicht complicirte strangförmige Erkrankung der Pyramidenbahnen in Anspruch nimmt, gleichzeitige Sensibilitätsstörungen nicht a priori auszuschliessen sind.

Dass die verschiedenartigsten Erkrankungen, welche indirect das Rückenmark betheiligen, unter Umständen unter dem Symptomencomplexe der spastischen Paralyse und mit ganz analoger Entwicklung desselben verlaufen können, habe ich bereits früher ausgesprochen*) und u. A. darauf hingewiesen, dass dies in manchen Fällen von Wirbelerkrankung zu beobachten ist. Später hat Leyden**) sich ähnlich ausgesprochen und, um zu zeigen, dass die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse bei verschiedenartigen Erkrankungen des

*) Charité-Annalen (1876). l. c.

**) Ueber spastische Spinallähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 48.

Rückenmarks vorkämen, eine Anzahl solcher Erkrankungen mit diesem Symptomencomplexe aufgezählt, die zwar nicht zum Tode führten, bei denen er aber eine sichere Diagnose stellen zu können meinte. Ich möchte iudess hiergegen doch geltend machen, dass man, um gegen Erb, wenn man auch seine Anschauung nicht theilt, gerecht zu sein, nicht bloss den Symptomencomplex als solchen in's Auge fassen darf, wenn man von „spastischer Spinalparalyse" spricht, sondern auch die Entstehung, den Verlauf und die Entwicklung der von ihm beschriebenen Krankheitsform berücksichtigen muss. Denn dass Paraplegien mit Rigidität, Contracturen, Zittern, erhöhten Reflexen u. s. w. im Verlaufe sehr verschiedenartig bedingter Affectionen des Rückenmarks vorkommen, war wohl überhaupt nicht zweifelhaft. Es können also z. B. Fälle „traumatischer Myelitis", welche Leyden in seiner Aufzählung u. A. anführt, nicht wohl mit in die Discussion hineingezogen werden.*)

Die Fälle von anderweitigen Rückenmarkserkrankungen (bei Wirbelcaries) aus meiner Beobachtung, welche ich selbst im Auge hatte, waren solche, in welchen auch die Entwicklung der Krankheitserscheinungen eine derartige war, wie sie für die spastische Paralyse gefordert wird; diese, meinte ich, könnten wohl irrthümlicherweise öfter als eine selbständige primäre Rückenmarkskrankheit, als spastische Paralyse (Seitenstrangsclerose) diagnosticirt worden sein.

Man wird also den Begriff der spastischen Spinalparalyse naturgemäss nur auf solche Fälle anwenden, in denen es sich um selbstständige Rückenmarkserkrankungen handelt, und in denen nicht nur der Symptomencomplex zu einer gegebenen Zeit, sondern auch der Verlauf der Erscheinungen ein solcher war, wie er von Erb und den französischen Autoren (Charcot u. A.) beschrieben ist. Wenn man dabei eine gewisse Betheiligung der Sensibilität, wie sie ja schliesslich auch von Erb zugelassen wird, und leichte Functionsstörungen der Blase nicht ausschliesst, so kann ich meine Erfahrungen über die anatomische Grundlage dieser Erkrankungsform folgendermassen resümiren:

Das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse kann entstehen bei combinirter primärer Erkrankung der Rückenmarksstränge und zwar:

1. bei einer vom Brusttheil ausgehenden pseudosecundären

---

*) Die gleiche Bemerkung gilt in Betreff der von Herrn Dr. Zunker (Charité-Annalen IV. Jahrg. [1877] 1879) mitgetheilten Fälle.

Erkrankung (Sclerose, Myelitis) des Rückenmarks in dem oben (S. 732) entwickelten Sinne;

2. bei strangförmiger Erkrankung der Seitenstränge, auch ohne dass die Erkrankung einem der bis jetzt bekannten Fasersysteme in denselben folgt, in Verbindung mit Erkrankung der Hinterstränge, wenn letztere nicht bis in den Lendentheil (untersten Brusttheil?) reicht.

Hieran reiht sich dann endlich noch die Erfahrung von Charcot*), dass die genannten Krankheitserscheinungen auch in fleckweiser Degeneration des Rückenmarks (resp. der Medulla oblongata) begründet sein können.

*) Vergl. Pitres, Revue mensuelle 1877, S. 902.

XXXVIII.

„Ueber die von Erb zuerst beschriebene combinirte Lähmungsform an der oberen Extremität".

Von der electrotherapeutischen Station des Herrn Prof. Dr. Erb in Heidelberg.

Von

Dr. **H. ten Cate Hoedemaker,**
Kurarzt in Davos-Platz.

Prof. Erb war der erste, welcher auf eine eigenthümliche Lähmungsform aufmerksam machte und die Localisation ihrer Ursache erkannte; ihm verdanke ich auch die Anregung für die folgende Mittheilung über zwei, dieser Gruppe angehörende Fälle.*)

Bei der geringen Verbreitung der unten citirten Zeitschrift dürfte aber vorher eine kurze Orientirung über die frühere Erb'sche Mittheilung nicht überflüssig sein.

Zunächst beschreibt er kurz vier solche von ihm beobachtete Krankheitsfälle, in welchen stets eine gleichzeitige Lähmung der Muskeln Deltoideus, Brachialis internus und Biceps vorhanden war, während ausserdem in zwei dieser Fälle auch noch der Supinator longus an der Lähmung betheiligt befunden wurde, auf dessen Verhalten in den beiden andern nicht geachtet worden war. In allen afficirten Muskeln war deutliche Entartungsreaction und aufgehobene oder herabgesetzte Reaction ihrer Nerven nachweisbar.

In einem Falle waren ausserdem auch noch die vom N. medianus,

---

*) Verhandlungen des Naturhistorischen Vereins zu Heidelberg 1875, S. 130. S. auch Erb, Krankh. d. periph. Nerven. v. Ziemssen's Handb. XII. 1. 2. Aufl. S. 529.

niemals aber die vom N. ulnaris oder die übrigen vom N. radialis versorgten Muskeln betheiligt.

Weiter weist er darauf hin, dass diese in mehreren Fällen constante Gruppirung wohl einen anatomischen Grund haben müsse; sie durch eine Affection der getrennten Aeste des Plexus brachialis zu erklären sei unmöglich; man müsse also die Läsion höher oben suchen, an einer Stelle, wo die motorischen Bahnen für diese Muskeln nicht getrennt, sondern mehr vereinigt liegen: im Plexus brachialis oder an den Nervenwurzeln. Auch die Aetiologie weise auf einen Sitz der Läsion in dieser Gegend hin — in einem Fall ein Tumor in der Oberschlüsselbeingrube, in einem andern eine Neuritis, in den beiden übrigen eine mechanische Gewalt.

Darauf führt er Versuche an, in denen es ihm gelang bei Gesunden durch faradische Reizung einer Stelle, ungefähr der Austrittstelle des 5. und 6. Halsnerven zwischen den Scalenis entsprechend, dieselbe Muskelgruppe, welche sonst gelähmt war, zur Contraction zu bringen. Nachdem er dann zu dem Schluss gelangt, dass die Ursache dieser Lähmungsform wohl stets localisirt sei, entweder in den vordern Aesten des 5. oder 6. Cervicalnerven, oder an der Vereinigungsstelle beider, weist er auf einige andere Fälle hin, welche wohl derselben Gruppe angehören möchten: die bei schweren Geburten entstandenen Entbindungslähmungen von Duchenne. Auch in diesen Fällen ist dieselbe Muskelgruppe gelähmt, nur ist auch der Infraspinatus, auf welchen Erb in seinen Fällen bis dahin nicht geachtet hatte, betheiligt; über den Supinator longus wird dagegen von Duchenne nichts erwähnt.

Auch giebt Erb einen Fall von Entbindungslähmung aus seiner eigenen Beobachtung an, in welchem gleichzeitig eine hochgradige Schwäche im übrigen Radialisgebiet und eine Contractur des Pectoralis vorhanden war. Er hält es für wahrscheinlich, dass der Prager Handgriff und eine durch dieselbe entstandene Quetschung des Plexus die Ursache dieser Form der Entbindungslähmungen sei.

Seither sind auch von E. Remak*) vier zu derselben Categorie gehörende Fälle beschrieben worden, von welchen zwei durch Trauma, einer durch einen Tumor, der andere durch Neuritis entstanden waren. In der Mehrzahl seiner Fälle war der Infraspinatus positiv nicht betheiligt, und er weist darauf hin, dass diese Betheiligung keine

*) Berliner klinische Wochenschrift 1877, No. 9.

nothwendige Complication sei. Uebrigens stimmen diese Fälle bezüglich des Symptomencomplexes vollkommen mit den von Erb beschriebenen überein.

Gerade weil also die Frage bezüglich Betheiligung einzelner Muskeln an dieser Lähmungsform noch nicht als erledigt zu betrachten ist, dürften weitere Mittheilungen von Interesse sein. In den bis jetzt mitgetheilten Beobachtungen wurde auf eine Betheiligung des Infraspinatus und Supinator longus entweder nicht geachtet, oder der Infraspinatus wurde bestimmt nicht betheiligt gefunden.

In zwei anderen Fällen, von denen der erste neulich auf der electrotherapeutischsn Station, der andere in der Privatpraxis von Herrn Prof. Erb zur Beobachtung kam, waren alle in den vorigen Fällen erwähnten Muskeln jedesmal sämmtlich sehr deutlich afficirt; ein Verhalten, durch welches gerade diese Fälle von besonderem Interesse sein dürften.

Ich lasse ihre Mittheilung folgen und werde nachher einige Bemerkungen bezüglich Aetiologie und Localisation dieser Lähmungsform an dieselbe anknüpfen.

Fall I.

P. P., ein 58jähriger Bauer, wurde rücklings von einer Höhe von circa 2 Meter herunter geworfen. Beim Fallen streckte er die Hand vor und fiel in Folge dessen nicht bloss auf Kopf und Schulter, sondern auch auf die vorgestreckte Hand — wahrscheinlich wird gerade dieses letztere als das ätiologische Moment für die enstandene Lähmung betrachtet werden müssen, worüber später das weitere.

Nach dem Falle war er kurze Zeit, 10—15 Minuten, bewusstlos; beim Aufwachen war gleich eine nahezu vollkommene Lähmung des rechten Arms vorhanden. Dabei hatte er heftige Schmerzen im ganzen Arm, am heftigsten in der Schultergegend und am Handgelenk, und ein Gefühl von Pelzigsein. Auch in der linken obern Extremität war etwas Schmerz und Gefühl von Pelzigsein vorhanden, aber nur geringgradig und von kurzer Dauer.

Am Kopfe waren einige oberflächliche per primam heilende Wunden, an der Schulter und am Handgelenk bildeten sich Anschwellungen mit den Zeichen von Blutaustritt in die Gewebe.

Symptome einer Fractur oder Luxation an der Halswirbelsäule oder im Schultergelenk waren nicht vorhanden.

Nach Verlauf von sechs Wochen kehrte die Motilität in den Fingern und übrigen Muskeln allmählich zurück, mit Ausnahme bloss der zu erwähnenden Muskelgruppe. Auch die Sensibilitätsstörungen verschwanden vollkommen. —

Patient war bloss während einiger Tage hier in Behandlung, die Mittheilungen über den Krankheitsverlauf bei zu dieser Zeit verdanke ich Herrn Dr. Kalbfuss.

Als ich den Patienten beobachtete, Anfangs November 1878, nachdem $3^1/_2$ Monat seit dem Sturz verflossen, fand sich folgendes:

Fast vollkommene Lähmung des M. deltoideus, hochgradige Schwäche im Biceps, Brachialis internus und Supinator longus des rechten Arms; stark herabgesetzte elektrische Erregbarkeit in den genannten Muskeln, sowohl bei directer faradischer, als indirecter faradischer und galvanischer Reizung; bei directer galvanischer Reizung sehr ausgeprägte Entartungsreaction. Die übrigen Muskeln verhalten sich in jeder Hinsicht zollkommen normal, Dynamometer rechts 45°, links 42°. Reizung des von Erb angegebenen Punktes am Halse giebt links eine ausgiebige Reaction der in Frage stehenden Muskeln, während rechts auch bei höheren Stromstärken nur eine unvollkommene Reaction zu erzielen ist.

Sensibilitätsstörungen sind nicht mehr vorhanden, nirgends locale Schmerzhaftigkeit, auch nicht der wahrscheinlichen Sitzstelle der Läsion entsprechend, auch keine Difformität.

An der rechten Hand, dem Gelenk zwischen Carpus und Metacarpus des Daumens entsprechend, eine geringe Deformität (vielleicht Subluxation), ohne deutliche Functionsstörungen.

Im Schultergelenk passive Bewegungen in allen Richtungen frei. Hebung der Arme bis zur Horizontalen nicht möglich, Beugung des Vorderarms ohne Kraft, übrige Bewegungen nicht deutlich gestört.

Fall II.

Bei einem Manne von 56 Jahren sind in Folge einer Neuritis wiederum dieselben Muskeln gelähmt wie im vorigen Falle, bloss mit dem Unterschied, dass der Supinator longus am meisten, der Deltoideus am wenigsten afficirt ist.

Die Affection besteht seit einem Jahre, sie trat zugleich mit Schmerzen in der Halsgegend und Steifigkeit des Nackens auf. Damals war ausserdem auch noch ein Gefühl von Pelzigsein und Taubheit vorhanden, nebst fast vollkommener Anaesthesie in der äusseren Partie des Ober- und Vorderarms und im Daumen und Zeigefinger.

Die Sensibilitätsanomalien verschwanden, die Lähmung blieb aber bestehen.

Bei der elektrischen Untersuchung ergiebt sich jetzt hochgradige Herabsetzung sowohl der directen, als auch der indirecten faradischen und galvanischen Erregbarkeit, Entartungsreaction nicht deutlich (entsprechend der langen Dauer der Lähmung), die Muskeln entsprechend hochgradig atrophisch, dieselbe Functionsstörungen wie im vorigen Falle, nur noch hochgradiger.

Eine Epikrisis bezüglich dieser beiden Beobachtungen ist wohl kaum nothwendig, sowohl was den Symptomcomplex, als auch die Aetiologie anbelangt, schliessen sie sich vollkommen den schon vorher publicirten an.

Bloss dieses dürfte von besonderem Interesse sein, wie ich schon vorher erwähnt habe, dass alle in den verschiedenen früheren Beobachtungen in den einzelnen Fällen betheiligt gefundenen Muskeln, in diesen beiden Fällen jedesmal sämmtlich von der Lähmung ergriffen wurden.

So viel also über die bis jetzt gemachten, publicirten Beobachtungen.

Eine genauere Betrachtung wird aber wie mir, so auch vielen Andern zu mehreren Fragen Veranlassung geben und eine genauere Untersuchung bezüglich der hier vorhandenen Verhältnisse, nämlich über den Sitz und die Entstehungsursache dieser eigenthümlichen Krankheitsform, wünschenswerth erscheinen lassen.

Betrachten wir zunächst die Localisation der Erkrankungsursache und sehen wir, ob es sich mit Sicherheit bestimmen lässt, dass diese im Plexus ihren Sitz haben muss.

Erb hat schon, wie erwähnt, gestützt auf seine Reizungsversuche dieses als wahrscheinlich hingestellt, und die Möglichkeit einer mehr peripheren Affection ausgeschlossen auf Grund des getrennten Verlaufes der Nervenstämme und des nur theilweisen Befallenseins ihrer Fasern. Es bleibt uns also bloss noch übrig dasselbe für eine mehr centrale Läsion zu thun.

Um mit dem Cerebrum anzufangen, so ist es, obgleich in einzelnen Fällen, z. B. in dem ersten der von mir erwähnten, die Aetiologie auf eine Cerebralaffection hinweisen dürfte, doch kaum nothwendig eine solche auszuschliessen, ich brauche bloss hinzuweisen auf die in allen Fällen constatirte Verminderung oder Aufhebung der directen und indirecten faradischen Erregbarkeit, während bei den hier und von Remak beobachteten ausserdem auch noch ausgesprochene Entartungsreaction nachweisbar war: alles bekanntlich Symptome, die bei einer Cerebralaffectien noch nie beobachtet sind.

Was nun weiter die Rückenmarksaffectionen anbelangt, so ist es bloss eine einzige, welche ein ähnliches Krankheitsbild verursachen könnte, nämlich die Poliomyelitis anterior, alle anderen lassen sich mit Leichtigkeit ausschliessen, ich brauche dazu bloss auf einzelne hierbei in Frage kommende Momente hinzuweisen: ausser den schon erwähnten bezüglich des Verhaltens von Nerven und Muskeln gegen elektrische Reize, die einseitige Affection, das Fehlen fast aller Begleit-

erscheinungen, den nicht progressiven Verlauf der Erkrankung; dasselbe gilt auch für eine Wurzelaffection innerhalb des Wirbelkanals

Ganz anders verhält sich dagegen die Poliomyelitis anterior, diese kann ein den zu beurtheilenden Fällen vollkommen ähnliches Symptomenbild darstellen, ja selbst so, dass in den vorgerückteren Stadien, nach Ablauf der acuten Erscheinungen durch die einfache Untersuchung eine Differentialdiagnose öfters unmöglich sein dürfte. Denn nicht bloss dass die Symptome bezüglich der Veränderungen in Nerven und Muskeln die gleichen sind, sondern auch bezüglich der Localisation kann dasselbe der Fall sein: vgl. z. B. einige Fälle von Duchenne: die 66. und 69. Beobachtung.*)

Nichtsdestoweniger lässt sich aber auch diese Affection in allen Fällen ausschliessen, in einzelnen ohne weiteres durch die gleichzeitig vorhandene Sensibilitätsstörung im Medianusgebiet, in den übrigen durch die Aetiologie und die Initialsymptome, die im Anfang vorhandenen Begleiterscheinungen.

Die Aetiologie ist in allen Fällen eine für die Poliomyelitis anterior sehr ungewöhnliche, wenn nicht unmögliche. In den meisten Fällen war ein Trauma die Ursache der Erkrankung und wohl die directe, mit gleich nachfolgender, bis zu ihrem Maximum ausgebildeter Erkrankung: bis jetzt wenigstens ist eine solche Entstehung bei der Poliomyelitis noch unbekannt. In anderen Fällen weist eine Localerkrankung, Tumor oder Neuritis, auf eine Affection des Plexus hin. Ausserdem fehlten stets die bei der acuten Poliomyelitis anterior so gewöhnlichen Begleiterscheinungen: Fieber und Convulsionen.

Hiermit wäre also sicher gestellt, dass die Affection im Plexus ihren Sitz haben muss, und es wird sich jetzt darum handeln die Läsionsstelle noch genauer zu präcisiren und eine bestimmte Stelle im Plexus als solche nachzuweisen.

Hierzu wird es nothwendig sein, sich die anatomischen Verhältnisse des Plexus etwas genauer anzusehen, und zu untersuchen: wo im Plexus die die fraglichen Muskeln versehenden Nervenfasern in einem Bündel vereinigt oder doch so nahe zusammen liegen, dass durch eine einwirkende Gewalt etc. alle gleichzeitig betroffen werden können, und wo andererseits doch von anderen Nervenbahnen so weit getrennt, dass diese durch die gleiche Einwirkung nicht mitbetroffen zu werden brauchen.

Die folgende Betrachtung ist hauptsächlich der Beschreibung von Henle und Quain-Hofmann entnommen; ausserdem hatte ich aber

*) l'Electrisation localisée III. Ed. pag. 420 et 438.

die Gelegenheit, an ein Paar von Prof. Fürbringer, Prosector und Dr. Ruge, Assistent am hiesigen anatomischen Institut, ausgeführten und mir freundlichst zur Verfügung gestellten Präparaten mich noch näher über einzelnes zu orientiren.

Erb hat schon durch seine Reizungsversuche es wahrscheinlich gemacht, dass diese Stelle ungefähr dort zu suchen sei, wo der 5. und 6. Cervicalnerv zwischen den Scalenis hervortreten. Benutzen wir diese Anweisung, indem wir zunächst den Verlauf dieser Nerven etwas genauer betrachten.

Der 5. und 6. Cervicalnerv, die obersten Wurzeln des Plexus brachialis, verlaufen nach ihrem Austritt aus dem Wirbelkanal zuerst getrennt zwischen den Scalenis, geben dabei mehrere kleinere Aeste ab (der 5. nimmt ausserdem einen Verbindungsast aus dem 4. Cervicalnerven auf), treten dann zwischen diesen Muskeln hervor, verlaufen mehr oberflächlich dicht unter der Halsfascie und verbinden sich bald nachher zu einem gemeinsammen Stamme.

Die Aeste, welche während des Verlaufs zwischen den Scalenis abgegeben werden, sind Muskeläste, zu den Rhomboidei, dem Serratus anticus, Levator scapulae und meist auch ein Ast zum N. phrenicus. Ausserhalb der Scaleni werden dann weiter keine Aeste abgegeben, bis beide Nerven sich vereinigt haben, nur geht bisweilen kurz vor dieser Vereinigung der N. suprascapularis vom 5. Cervicalnerven ab.

Die Strecke, über welche beide Nerven vereinigt verlaufen, ist nur sehr kurz, bisweilen findet selbst bloss eine Kreuzung der Fasern statt, aus welcher dann folgende Stämme hervorgehen:

a) N. suprascapularis,
b) ein Ast zum Stamme von vereinigten Radialis- und Axillarisfasern,
c) eine Ast zum Stamme von vereinigten Musculocutaneus- und Medianusfasern.

Schon aus diesen einfachen Verhältnissen lässt sich mit Bestimmtheit behaupten, dass vom 5. und 6. Cervicalnerven zusammen, bis zu der Stelle, wo sie sich in genannte Aeste auflösen, Fasern zu allen bei unserer Lähmung betheiligten Muskeln hingehen können.

Begnügen wir uns vorläufig mit diesem positiven Resultat, gehen wir auf die feineren Verhältnisse bezüglich der Vertheilung der in den erwähnten Stämmen verlaufenden Nervenfasern noch nicht ein, aber untersuchen wir zunächst ob die eben genannte Möglichkeit auch noch für andere Theile des Plexus nachgewiesen werden kann.

Könnte dies z. B. nicht von einer einzelnen dieser Wurzeln aus möglich sein?

Allerdings wäre nach dem, was wir bis jetzt gesehen, auch für den 5. Cervicalnerven allein eine solche Möglichkeit zulässig. Wir brauchen aber bloss die Dicke dieses Nerven mit der Summe von den im N. Musculocutaneus, Axillaris und Suprascapularis vorhandenen Fasern zu vergleichen, um gleich einzusehen, dass der 5. Cervicalnerv allein nicht ausreicht, um alle in diesen Nerven enthaltenen motorischen Fasern abzugeben, selbst wenn man hierbei noch die, welche zum N. radialis gehen, ausser Acht lässt. Dasselbe gilt auch für den 6. Cervicalnerven, ausserdem würde von diesem allein eine Betheiligung des N. Suprascapularis ausgeschlossen sein, der ausschliesslich vom 5. Cervicalnerven aus versorgt wird, aus welchem er, wie wir gesehen haben, öfters selbst vor der Vereinigungsstelle abgeht.

Aber könnte nicht der 7. Cervicalnerv mit betheiligt sein? Dieser theilt sich nämlich in zwei Portionen, welche sich, bald nachdem die eben erwähnten zwei Stämme aus den vereinigten 5. und 6. Cervicalnerven ausgetreten sind, mit diesen vereinigen. Dass er allein es sei, ist ohne weiteres wieder durch den eben erwähnten Verlauf des N. Suprascapularis auszuschliessen, dass er mit betheiligt sei, ist deshalb unmöglich, weil dann eine nahezu vollkommene Lähmung im Medianus- und Radialisgebiet vorhanden sein müsste, denn beide Nerven erhalten nur einen kleinen Theil ihrer Fasern aus den beiden untern Wurzeln des Plexus. Dass diese letztere ganz ausser Acht gelassen werden können, braucht kaum bemerkt zu werden, dasselbe gilt auch für tiefer, als die erwähnten gelegenen Verbindungen im Plexus.

Oben haben wir gesehen, dass vom 5. und 6. Cervicalnerven während ihres Verlaufs zwischen den Scalenis Muskeläste abgegeben werden: die Rhomboidei und der Levator scapulae und theilweise auch der Serratus anticus bekommen von dieser Strecke aus ihre Nervenfasern zugetheilt. Eine Lähmung dieser Muskeln dürfte wegen der auffallenden Functionsstörung wohl kaum übersehen werden können, und schon aus diesem Grunde allein kann also die Möglichkeit ausgeschlossen werden, dass eine Verletzung des 5. und 6. Cervicalnerven während ihres Verlaufes innerhalb der Scaleni die Ursache der betreffenden Lähmung sei; ausserdem liegen beide Wurzeln hier zu weit von einander getrennt, um leicht durch eine Gewalt gleichzeitig betroffen werden zu können, und ausserdem durch die Fasern der Scaleni ziemlich gegen eine solche geschützt.

Nachdem wir also, grösstentheils durch Exclusion, zu dem Re-

sultate gelangt sind, dass bloss eine Verletzung vom gesammten 5. und 6. Cervicalnerven, von ihrer Austrittsstelle zwischen den Scalenis an, bis zu der Stelle, wo der N. Suprascapularis abgeht, eine Lähmung in den betreffenden Muskeln verursachen kann, und folglich dort ihren Sitz haben muss; dürfte es nicht überflüssig sein, zur weiteren Bestätigung unseres Befundes zu versuchen, auch den positiven Beweis zu liefern, dass an der genannten Stelle alle Nervenfasern, welche diese Muskeln innerviren, in einem Bündel vereinigt liegen.

Hierzu ist es nothwendig, den Verlauf der beiden Nervenstämme, welche, wie wir oben gesehen haben, aus den vereinigten 5. und 6. Cervicalnerven hervortreten, weiter zu verfolgen. Ich habe schon erwähnt, dass jeder von ihnen sich gleich nach dem Entstehen mit einem Theil des 7. Cervicalnerven zu einem gemeinschaftlichen Stamme vereinigt.

Versuchen wir diese Stämme, welche wir der Bequemlichkeit halber als Medianus- und Radialisstamm bezeichnen wollen, künstlich in ihre Hauptbündeln zu trennen, so stellt sich Folgendes heraus.

Im Medianusstamme findet eine einfache Kreuzung der vom gesammteu 5. und 6. Cervicalnerveu stammenden Fasern und der des 7. statt: von den aus ihm hervortretenden Nerven besteht der Musculocutaneus offenbar bloss aus Fasern, welche dem 5. und 6., die obere Medianuswurzel aber wohl zum grössten Theil aus Fasern, welche dem 7. Halsnerven entstammen, einen kleineren Theil bezieht dieser aber auch aus dem 5. und 6.

Am Radialisstamme sind die Verhältnisse etwas complicirter, hier findet sich eine doppelte Kreuzung: der grösste Theil der aus dem 5. und 6. Cervicalnerven stammenden Fasern geht in den N. axillaris über, ein kleiner Theil geht zum N. radialis; dagegen bekommt der N. axillaris wiederum einzelne Fasern aus dem 7. Cervicalnerven, welche aber nicht lange in diesem Nerven zu verlaufen scheinen, sondern wahrscheinlich abgegeben werden an den bald abgehenden Nerven zum M. teres major.

Ausserdem finden wir aber noch, dass vom 5. und 6. Cervicalnerven aus auch M. suprascapularis und pectoralis Nervenfasern zugetheilt bekommen, erstere verlaufen im Radialis- und Medianusstamme.

Liefert dieses Referat die gewünschte Bestätigung und stimmt sie mit den pathologischen Thatsachen überein? Was das erste anbelangt, so ist dies in der That der Fall, denn wir haben gesehen, dass also nicht bloss vom N. suprascapularis, sondern auch von N. musculocutaneus und N. axillaris alle Fasern (von

letzterem jedenfalls nahezu alle) aus dem 5. und 6. Cervicalnerven stammen; dasselbe ist der Fall für einen kleinen Theil der Radialisfasern; allein lässt sich hieraus nicht entscheiden, ob diese wirklich zum M. supinator longus hinziehen.

Ausserdem fanden wir aber, dass auch der N. medianus und der M. subscapularis und pectoralis major aus diesen Wurzeln Nervenfasern bekommen. Lässt dieses sich mit dem klinischen Befunde in Uebereinstimmung bringen?

Was die Abgabe einzelner Fasern zum Medianus anbelangt, so stimmt dies sehr gut mit dem Befunde in einzelnen Fällen: ein Verlust der Sensibilität im Verbreitungsbezirk des Medianus, nämlich in Daumen und Zeigefinger. Weniger ist dies der Fall bezüglich der Abgabe von Fasern zum M. pectoralis und M. subscapularis, eine Lähmung dieser Muskeln ist in keinem Falle beobachtet. Zwei Umstände müssen hierbei aber berücksichtigt werden und wohl zunächst, um eben auf die anatomischen Verhältnisse zurückzukommen, dass jeden Falls der Pectoralis major den grössten Theil seiner Nervenfasern aus dem 7. Halsnerven empfängt; ausserdem geht von den aus dem 5. und 6. stammenden Fasern öfters ein Theil zur vordern Portion des M. deltoideus; vom Subscapularis kann dasselbe nicht so sehr behauptet werden, er scheint allerdings einzelne Fasern vom Nerven für den M. teres major zu erhalten, es ist für diesen Nerven aber nach dem Vorhergehenden auch zweifelhaft, ob wohl alle seine Fasern dem 7. Halsnerven entstammen. Beim M. subscapularis ist aber zu berücksichtigen, dass er so sehr verdeckt und der Untersuchung (Prüfung von Reaction) kaum zugänglich liegt.

Es darf uns hiernach also nicht wundern, wenn in den erwähnten Beobachtungen eine Functionsstörung in diesen Muskeln übersehen wäre.

Leider stehen mir die vorher beschriebenen Fälle nicht mehr zur Verfügung, und es muss also späteren Beobachtungen überlassen bleiben, diese Frage auf klinischem Wege zu entscheiden.

Nur dieses will ich noch erwähnen, dass ich mich sehr wohl erinnere, dass bei dem von mir beobachteten Patienten keine ausgeprägte Einwärtsrotation des Arms vorhanden war, welches doch der Fall sein sollte bei gelähmten Supra- und Infraspinatus und Deltoideus bei gleichzeitigem Intactsein des Subscapularis.

Aber nicht bloss weitere pathologische Thatsachen dürften zur Entscheidung dieser Frage von Interesse sein, auch physiologische könnten vielleicht etwas dazu beibringen.

Zu diesem Zwecke habe ich die Versuche von Erb wiederholt

und genauer untersucht, was eine Reizung des von ihm gefundenen Punktes ergiebt, welche Muskeln hierbei gleichzeitig zur Contraction zu bringen sind.

Zuvor muss ich aber bemerken, dass es, obgleich selten, mir allerdings doch in einzelnen Fällen nicht gelang, einen solchen Punkt zu finden.

Welche Verhältnisse daran Schuld waren, wage ich nicht zu entscheiden; möglich ist es, dass in diesen Fällen die Nerven nicht nahe genug beisammen gelegen haben, um gleichzeitig von einer kleinen knopfförmigen Elektrode aus gereizt werden zu können.

Es gelingt in diesen Fällen wohl einzelne, aber nicht alle Muskeln gleichzeitig zur Contraction zu bringen, dies wäre z. B. dadurch zu erklären, dass bloss eine Kreuzung und nicht eine Vereinigung der vom 5. und 6. Cervicalnerven stammenden Fasern vorhanden gewesen sei. Es ist aber ebenfalls möglich, dass die Hautdecke etc. zu dick oder die Individuen zu empfindlich sind und es dadurch unmöglich wird, Ströme von genügender Dichtigkeit durch diese Nervenbündel hindurch zu leiten. Die zur genügenden Reizung erforderlichen Stromstärken sind überhaupt ziemlich gross, auch ist eine Reizung des M. supraclavicularis und hauptsächlich des N. phrenicus beim Aufsuchen oft kaum zu vermeiden.

Bei den meisten der von mir gemachten Versuche gelang es mir aber in ausgezeichneter Weise alle Muskeln, welche der anatomischen Anordnung nach betheiligt sein sollten, zur energischen gleichzeitigen Contraction zu bringen. — Die Reizung geschah mit einer kleinen knopfförmigen Elektrode und secundären faradischen Strömen. Ueber die Localisation werde ich nachher noch das Nähere mittheilen.

Der Oberarm wurde dabei abducirt in einer Stellung, die die Mitte einnimmt zwischen Ein- und Auswärtsrotation, der Vorderarm gebeugt in mässiger Supination. Deutlich fühl- und sichtbare Contraction und Spannung im Supinator longus, Brachialis internus, Deltoideus, Infraspinatus und Subscapularis, etwas auch, aber nur wenig, im Pectoralis major. Im Teres major war keine Contraction nachweisbar, ebenfalls nicht im Latissimus dorsi.

Gleichzeitig werden Empfindungen angegeben an der Volar- und Dorsalfläche von Daumen und Zeigefinger, an der Radialseite des Vorderarms und der äusseren Seite des Oberarms, dieses letztere allerdings nicht constant. Zugleich will ich hier auf eines aufmerksam machen, dass man bei einer Wiederholung dieser Versuche Acht haben muss, die Elektrode nicht zu tief aufzusetzen, man bekommt

dann nicht die oben erwähnte Muskelcontraction aber ähnliche, die leicht zu einer Täuschung Veranlassnng geben könnten, und die durch eine Reizung der oben erwähnten Medianus- und Radialisstämme entstehen. Auf nähere Verhältnisse aufmerksam zu machen, würde mich zu weit führen, ich begnüge mich deshalb damit, darauf hinzuweisen, dass dabei stets eine Contraction im Supraspinatus und Subscapularis fehlt, dagegen Contractionen im Triceps und verschiedenen Vorderarmmuskeln auftreten.

Durch diese Versuche finden wir also unsere Vermuthung, die wir aus den anatomischen Verhältnissen geschöpft haben, bestätigt und ausserdem erhalten wir Aufschluss über die Function der zum N. medianus gehenden Fasern; diese sind sensibler Natur und wohl sind es diejenigen, welche zum Daumen und Zeigefinger gehen. Die übrigen sensiblen Fasern sind diejenigen, welche im N. musculocutaneus verlaufen und ein Theil der Radialisfasern; ebenfalls die, welche zum Daumen und Zeigefinger gehen. In wie weit die im N. axillaris verlaufenden Fasern mit betheiligt sind, lässt sich aus den Versuchen nicht gut entscheiden, bloss in einem Theil der Fälle war eine Reizung dieser Fasern mit Sicherheit zu constatiren. Auch mit den pathologischen Thatsachen stimmt dieser Befund sehr gut überein; die afficirten Gebiete in den physiologischen und einzelnen pathologischen Beobachtungen sind die gleichen; dass die sensiblen Fasern in letzteren nicht immer deutlich mit afficirt waren, lässt sich leicht durch ihre bekannte grössere Resistenzfähigkeit erklären.

Jetzt Einiges über die Aetiologie dieser Lähmungsform.

Bei den von Erb erwähnten Fällen ist diese:

Fall I.: Tragen einer schweren Last auf dem Kopf. Hierbei wird Patient die Last wahrscheinlich mit den Händen gestützt, die Schulter also stark adducirt haben.

Fall II.: Fall von einer Treppe herunter auf die ausgestreckte Hand, auch hier wird wohl eine starke Adduction der Schulter stattgefunden haben, jetzt aber eine passive.

Bei Remak finden wir einen Fall mit Sturz auf die Schulter, auch hier kann wieder dasselbe der Fall gewesen sein.

Weiter ist der erste der von mir erwähnten Fälle in seiner Aetiologie vollkommen dem zweiten Falle von Erb ähnlich.

Endlich kommen noch Duchenne's Entbindungslähmungen, auch bei diesen hat stets eine starke Adduction der Schulter stattgefunden. Bei genauer Betrachtung der Aetiologie sieht man, dass die erwähnte Erklärung von Erb bezüglich der Ursache jedenfalls nicht für alle

Fälle zutreffend sein kann, in zwei der vier Fälle war eine Kopflage vorhanden, bei welcher eine künstliche Lösung der Arme vorgenommen werden musste: der Finger wurde hakenförmig in die Achselhöhle gelegt, die Schulter also wiederum der Wirbelsäule genähert.

Eine solche Adduction der Schulter tritt ebenfalls ein bei einer Steiss- oder Fusslage, wenn bei beschwerlicher Extraction ein Hinaufschlagen der Arme stattfindet.

Im Ganzen sind dies also acht Beobachtungen, in welchen, bei sonst sehr verschiedener Aetiologie, stets aber eine starke Adduction statt fand.

Gerade diesen gemeinsamen Factor möchte ich in diesen Fällen als das ätiologische Moment der Lähmung betrachten.

Was geschieht nämlich bei einer starken Adduction der Schulter?

Die Clavicula wird in die Höhe gehoben, der Wirbelsäule genähert, und, wie man sich davon sehr leicht an einer Leiche, an einem anatomischen Präparate überzeugen kann, gegen die Wirbelsäule angepresst. Der mittlere Theil der Clavicula kreuzt dabei die Processus transversi des siebenten und sechsten Halswirbels.

Sieht man genauer zu, so fällt einem gleich auf, dass hierbei nothwendiger Weise eine Compression der gerade auf dieser Höhe verlaufenden 5. und 6. Halsnerven stattfinden muss und wohl gerade an der Stelle. wo beide zusammentreten oder kurz oberhalb oder unterhalb dieser Stelle, je nachdem diese Vereinigung früher oder später statt findet.

Beide Nerven verlaufen hier jedenfalls in unmittelbarer Nähe von einander und sind von den Processus transversi bloss durch eine dünne Muskelschichte, von der Clavicula bloss durch Haut, Platysma und Fascien getrennt. Ausserdem ist noch zu bemerken, dass diese Nervenstämme nicht quer von der Wirbelsäule abgehen, sondern durch ihren schief von oben nach unten gehenden Verlauf zu einer solchen Compression gegen die Wirbelsänle auf einer ziemlich grossen Strecke Gelegenheit darbieten.

Ganz anders ist dies Verhältniss beim 7. Halsnerven, der tiefer und mehr quer abgeht, so dass er jedenfalls nicht so leicht und nur bei geringer Hebung der Schulter gequetscht werden kann. Eine solche Quetschung des 8. Halsnerven ist natürlich wegen des tiefen Verlaufs und Austritts unterhalb des Processus transversus des siebenten Halswirbels unmöglich.

Anknüpfend hieran eine kurze Bemerkung zur Erklärung der Disposition des 5. und 6. Cervicalnerven zu einer localisir-

ten Neuritis, wie diese in einzelnen Fällen vorhanden war. Hieran wird wohl die mehr oberflächliche Lage dieser Nerven Schuld sein, die drei andern Nerven verlaufen tiefer und mehr geschützt, am meisten gilt dies für die beiden untern Wurzeln des Plexus.

Aus diesen Verhältnissen ist gleichzeitig erklärlich — ich habe dies bei der vorigen Behandlung, damit diese nicht zu complicirt würde, ausser Acht gelassen — weshalb die bei einzelnen Beobachtungen Anfangs deutliche Mitbetheiligung des Medianus- und Radialisgebietes so schnell sich besserte, während in der betreffenden Muskelgruppe die Störung bestehen blieb.

Es muss den Symptomen nach in diesen Fällen im 5. und 6. Halsnerven eine Quetschung oder Entzündung der schwereren Form, in dem 7. eine solche der leichteren vorhanden gewesen sein, welcher Unterschied jetzt auf eine sehr einfache Weise dadurch erklärt wird, dass, obgleich die Ursache die gleiche, doch durch die verschiedene anatomische Lage der Theile, sozusagen durch die verschiedene Disposition, der Effect ein verschiedener sein muss.

Noch ein Wort über die von Remak in einzelnen Fällen constatirte Nichtbetheiligung des N. suprascapularis. Auch diese lässt sich leicht aus den anatomischen Verhältnissen erklären; der N. suprascapularis zweigt sich schon ziemlich hoch vom 5. Cervicalnerven ab; findet sich nun dieser Abgang, sei es, indem der Nerv früher abgeht als gewöhnlich, oder die Verletzung etwas tiefer stattgefunden hatt, oberhalb der Läsionsstelle, so werden natürlich die von diesem Nerven versorgten Muskeln, Infra- und Supraspinatus nicht betheiligt sein.

Auch dieses muss noch erwähnt werden, dass die in keiner Beobachtung constatirte Lähmung des Supraspinatus bloss seiner verdeckten Lage zu verdanken ist.

Was dagegen die in einzelnen Fällen constatirte Lähmung des Supinator brevis anbelangt, so lässt sich hierüber weder aus den anatomischen Verhältnissen, noch aus den physiologischen etwas Bestimmtes entnehmen. Aus den letzteren deswegen nicht, weil gleichzeitig eine Contraction am Biceps und Supinator longus auftritt und der Supinator brevis zu sehr von andern Muskeln verdeckt ist, als dass man deutlich eine Contraction dieses Muskels sehen oder fühlen könnte.

Hierüber ist bloss aus pathologischen Thatsachen etwas Näheres zu erwarten, indem man beobachtet, ob bei einer solchen Lähmungsform die Supination bei gebeugtem Vorderarm intact ist oder nicht; in dem von mir beobachteten Fall war ersteres der Fall.

Nachträglich möchte ich zur Ergänzung noch Folgendes bemerken, was sowohl von Interesse ist für die eben gegebene Erklärung der Aetiologie, als auch zur Erleichterung für das Aufsuchen des Reizpunktes.

Adducirt man bei einem Individuum die Schulter so stark wie möglich und merkt man sich dabei den Punkt, wo die Clavicula die vordere Fläche der Wirbelsäule kreuzt, so wird dieser Punkt ziemlich genau dem Reizpunkte entsprechen — gelegen, ungefähr in einer Linie, vom Sternoclaviculargelenk zum Proc. spin. des 7. Halswirbels gezogen, etwas nach vorne, 1,5 Ctm. vom Rande des M. cucullaris.

Ehe ich meine Arbeit abschliesse, noch ein Wort über die Resultate dieser Nachforschungen; diese sind nicht bloss von theoretischem Interesse für die Pathologie und ebenso für die Anatomie, indem dadurch einigermassen Aufschluss gegeben wird über die Function der vom 5. und 6. Cervicalnerven zum N. medianus und N. radialis hinziehenden Fasern, sondern sie sind auch von praktischem Interesse: für die in solchen Fällen einzuleitende Therapie.

Wir sind jetzt im Stande die Hauptindication bei jeder Erkrankung zu erfüllen: die Behandlung „in loco morbi". Dies gilt sowohl für die Anwendung von den bei Verletzung, Neuritis und Tumoren gebräuchlichen antiphlogistischen und resorptionsbefördernden Mitteln, als auch für die einzuleitende elektrische Behandlung.

Was diese letztere anbelangt, so dürfte es in diesen Fällen wohl am zweckmässigsten sein, in erster Linie, indem man durch katalytische Wirkungen auf die localen Ernährungsstörungen einwirken will, nacheinander galvanische Ströme verschiedener Richtung quer durch die Verletzungsstelle zu leiten, indem man die eine Elektrode in der Fossa supraclavicularis, die andere in der Fossa supraspinata aufsetzt. — Weiter wird man durch künstliche Reizung der Nerven oberhalb der Verletzungsstelle, entweder mittelst labiler Anwendung der Kathode des galvanischen oder durch Reizung mittels des faradischen Stromes, die vorhandene Leitungshemmung zu überwinden suchen; und ausserdem hauptsächlich durch labile Anwendung der Anode des galvanischen Stromes, wenn auch nicht die Entartung in Muskeln und Nerven aufzuhalten, doch ihre Ernährung zu verbessern suchen.

Zum Schluss sage ich noch meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Erb, meinen besten Dank, sowohl für das mir zur Verfügung gestellte Material, als auch in's Besondere für seine freundliche Bereitwilligkeit, mit welcher er mich auch bei dieser Arbeit unterstützt hat.

Heidelberg, Januar 1879.

XXXIX.

Die Drosdoff'schen Untersuchungen über die elektrische Reizbarkeit der Haut bei Gesunden.

Von

Dr. **M. Bernhardt** (Berlin).

In der Arbeit Drosdoff's, betitelt: „Untersuchungen über die elektrische Reizbarkeit der Haut bei Gesunden und Kranken“ (Dieses Archiv Bd. IX. Heft 2, S. 203) befinden sich, was Leyden's*) und meine**) Arbeiten betrifft, mehrfache Ungenauigkeiten und Unrichtigkeiten, welche ich, soweit ich persönlich dabei betheiligt zu sein glaube, für den ersten Theil der D.'schen Schrift (Hauterregbarkeit beim Gesunden, deren Beziehung zur Epidermis und und elektrische Zonen) richtig zu stellen versuchen will. Drosdoff sagt auf Seite 205: Verschiedene Beobachter (Weber, Goltz etc.) und Physiologen (Meissner, Ludwig etc.) machen die Differenz der Empfindlichkeit verschiedener Hautregionen von verschiedener Reizbarkeit der Nerven selbst, von grösserer oder geringerer Ausbreitung der Nervenfasern, theils auch von dem Bau ihrer Endorgane abhängig. Leyden dagegen und nach ihm Bernhardt bestreiten vollständig diese Ansichten der Physiologen und nehmen die Erregbarkeit der Hautnerven auf der ganzen Hautoberfläche vollständig gleich an.

Was sagt nun zunächst Leyden in seiner Arbeit? Seite 8 heisst es: die Differenzen der absoluten Empfindlichkeit an den verschiedenen Hautregionen im Vergleich zu den Schwankungen in der Feinheit des Raumsinns seien nur unbedeutend zu nennen. Auf Seite 17 heisst es

*) Leyden: Untersuchungen über die Sensibilität im gesunden und kranken Zustand. Virchow's Archiv Bd. 31. S. 1. 1864.

**) Die Sensibilitätsverhältnisse der Haut. Berlin. Hirschwald. 1874. Electrotherapeutische Notizen. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XIX. S. 382. 1877.

weiter: die Differenz der höchsten Empfindlichkeit (mit Ausschluss der Zunge, was von L. eingehend begründet wird) und der niedrigsten stellt sich auf 45—55 Min.: diese Differenz ist viel zu erheblich, um als zufällig zu gelten, sie geht weit über die Grenze der möglichen Beobachtungsfehler hinaus, allein sie kann im Vergleich zu den grossen Unterschieden, welche die Feinheit des Raumsinns zeigt, eine nur mässige genannt werden.

Auf Seite 20, 21 der L.'schen Arbeit heisst es: Diese Beobachtungen (Prüfungen vor und nach der Entfernung der Epidermis von der zu prüfenden Hautstelle), obgleich viel zu gering an Zahl, um etwas Bestimmtes zu beweisen, geben doch eine annähernde Vorstellung von dem Maasse des Widerstandes, welchen die Epidermis den elektrischen Strömen bietet und von der bedeutenden Steigerung der Empfindlichkeit nach Entfernung der Epidermis. Sie scheinen ferner dafür zu sprechen, dass doch der Widerstand der Epidermis **nicht** ausreichend ist, um alle gefundenen Differenzen der Empfindlichkeit zu erklären.

Ich selbst habe in der Arbeit, welche an der oben hervorgehobenen Stelle Drosdoff's citirt ist, mich jeder Reflexion über die von mir gefundenen Thatsachen enthalten und nur meine Tabellen mitgetheilt, welche die Mittelwerthe zahlreicher Untersuchungen enthalten und deren Resultate, wie ich mich in meiner Arbeit Seite 9 ausdrückte, im Wesentlichen mit den Leyden-schen übereinstimmen. (Vgl. später.)

Leyden bekam, sagt D., die elektrische Erregbarkeit der Haut (gegen Inductionsströme) untersuchend bedeutende Unterschiede in verschiedenen Hautregionen (60—180 Mm. Rollenabstand bei der Untersuchung mit tetanisirenden Strömen), Bernhardt 4,0—14,12 Mm. (?) Rollenabstand. Diese Beobachter, heisst es weiter, halten die von ihnen gefundenen Differenzen für unbedeutend und geben sich Mühe, diese Schwankungen nur durch verschiedene Leitungswiderstände der Epidermis zu erklären. — Ich will zunächst annehmen, dass die gedruckten 4,0—14,12 Millimeter in der D.'schen Abhandlung als Druckfehler aufzufassen seien: Die Zahlen sind, abgesehen davon, dass es Centimeter sind, in meiner Tabelle III. (l. c.) über Schmerzempfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz, aufgeführt, gehören also, wenn man sie mit den Leyden'schen zusammenstellt, gar nicht dorthin (diese Untersuchungen über die Schmerzempfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz sind von Leyden überhaupt nicht und vor mir, wenigstens in methodischer Weise, noch von Niemandem angestellt worden), sondern es wären die Werthe aus Tabelle II. (Allgemeinempfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz) zu entnehmen, und lauteten sie dann 17,5—10,2 Cm. (175—102 Mm.). —

An keiner Stelle meiner Seite 205 von D. citirten Arbeit habe ich mir „Mühe gegeben“, diese Schwankungen der elektrischen Hauterregbarkeit für gering und nur durch die verschiedenen Leitungswiderstände der Epidermis bedingt zu erklären.

Ehe ich nun zu einer Antikritik der D.'schen Kritik meiner Untersuchungsmethode mit dem constanten Strom eingehe, wollen wir uns umsehen,

auf welche Weise D. seine Resultate erzielt hat. Er benutzt wie Leyden und ich selbst die Secundärspirale eines du Bois'schen Schlittenapparats: alle etwaigen zu treffenden Vorsichtsmassregeln, ausführlich von uns angegeben, werden noch einmal wiederholt: das einzig Neue an der D.'schen Methode ist, dass er statt des von L. benutzten Metallzirkels eine mit lauem Wasser angefeuchtete Elektrode — die Anode — auf das Brustbein, die mit dem Pinsel verbundene Kathode auf die zu untersuchenden Hautstellen aufsetzt.

D. fand nach seiner Methode, dass die Vertheilung der verschiedenen Sensibilität der Hautnerven eine gewisse Gesetzmässigkeit hat, und dass man die ganze Hautoberfläche nach ihrer Erregbarkeit in zehn Zonen theilen kann·

	Minimum	Schmerz
1. Antlitzzone	232,5	165,2
2. Halszone	212,0	156,5
3. Oberarmzone	200,7	146,4
4. Vorderarmzone	193,3	142,3
5. Vordere Rumpffläche	188,1	142,3
6. Oberschenkelzone	184,2	140,0
7. Rückenzone	184,6	143,0
8. Unterschenkelzone mit dem Fussrücken	178,1	133,0
9. Handzone	154,2	123,6
10. Fusssohle, untere Zehenfläche . . .	138,8	117,6

Damit vergleiche man meine Tabellen:

Wenn ich ebenso gruppire, wie D. es gethan, also z. B. für Antlitzzone Stirn. Zunge und Wange nehme und dafür meine Zahlen setze, so erhalte ich 15,6 und bei weiterer Gruppirung wie folgt:

1.	15,6	13,1
2.	12,8	11,65 (Halszone)
3.	13,2	10,67
4.	12,6	9,3
5.	13,0	11,4
6.	13,2	11,7
7.	12,7	11,5
8.	11,7	9,7
9.	11,2	8,6
10.	10,4	5,25*)

Hieraus ist Folgendes ersichtlich: 1. die absoluten von uns gefundenen Zahlenwerthe stimmen nicht überein. Es muss so sein, da wir verschiedene Apparate benutzt haben: schon Leyden fand mit verschiedenen Apparaten an sich selbst experimentirend verschiedene absolute Werthe (vgl. p. 21 seiner oben citirten Arbeit). Meine Untersuchungen über die Schmerzempfindlichkeit der Haut für den constanten Strom (ausdrücklich sage ich

*) D. rechnet zu seiner Oberschenkelzone Oberschenkel, glans penis, Gesäss — in meiner Tabelle II. sind dies die Nummern 16 und 24 (glans penis siehe Seite 15) etc. etc.

pag. 383 l. c.*): Ich habe es neuerdings versucht diese Methode für die Untersuchung der Schmerzempfindlichkeit der Haut in Anwendung zu ziehen: von Benutzung dieser Methode zur Untersuchung der Allgemeinempfindlichkeit habe ich nie geredet) beginnen mit folgenden Sätzen, die ich für wichtig genug halte, um sie hier noch einmal anzuführen. — „Nach Leyden's Methode habe ich in meiner Arbeit über die Sensibilitätsverhältnisse der Haut Berlin 1874 die Allgemeinempfindlichkeit und die Schmerzempfindlichkeit derselben für den elektrischen Reiz zu bestimmen versucht.

Wenngleich ich es nicht direct ausgesprochen habe, so ist es mir doch nicht entgangen, dass die dort gemachten Angaben insofern nur einen relativen Werth haben konnten, als bei jeder neuen, von einem anderen Collegen mit einem anderen Apparat angestellten Untersuchung je nach der Stärke des inducirenden Stromes. je nach der Construction des Inductionsapparates die absoluten Zahlenwerthe andere werden mussten. Das Verhältniss der Empfindlichkeit der einzelnen so geprüften Hautstellen konnte zwar immer ein derartiges werden, wie ich es nach vielen vergleichenden Untersuchungen an vielen Personen schliesslich festzustellen versucht habe: die absoluten Werthe aber konnten schwanken, etc. etc. . . .

Lassen wir also die absoluten Werthe als unerheblich bei Seite und prüfen wir das Verhältniss der Zahlenwerthe zu einander, so finden wir dieselbe in den Gruppen 1, 8, 9, 10 übereinstimmend mit denen Drosdoff's; die Gruppen 2, 3, 4, 5, 6 dagegen erscheinen bei mir an anderen Stellen, als D. ihnen zugewiesen. — Hier möchte ich nun zunächst an das erinnern, was ich in meiner Arbeit (Sensibilitätsverhältnisse pag. 8) über die Gruppirung der Werthe ausgesprochen habe.

„Für diese Columne (Ortssinn), so wie für die beiden folgenden (Allgemein- und Schmerzempfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz) wurde die von Weber selbst bestimmte Reihenfolge inne gehalten, obgleich bei der Gleichartigkeit einzelner Versuchsresultate No. 10 in der I. Reihe ebenso gut No. 8 oder No. 15 ebenso gut No. 11 hätte sein können." In meiner obigen Gruppirung heisst es für die Allgemeinempfindlichkeit

für Gruppe 3	13,2	für Gruppe 6	13,2
für Gruppe 5	13,0	für Gruppe 2	12,8.

Zunächst könnte man 6 für 3 setzen, sodann halte ich den Unterschied von 2 Mm. zwischen 13,2 und 13,0 in der That für unbedeutend und in den Grenzen der Fehlerquellen liegend (dasselbe gilt für 13,0 und 12,8), dass man ohne Schaden die eine Gruppe vor oder hinter die andere setzen kann. ohne Falsches auszusagen. — Gruppe 6 und 7 stehen so auch bei D. auf der Grenze der Verschiebbarkeit und Gruppe 4 unterscheidet sich bei D. von Gr. 5 nur um 5 Mm., Gr. 5 von 6 nur um 4 Mm., oder Gruppe 5 von Gr. 7 nur um 3,5 Mm. und der Nadelausschlag beider Gruppen um 6/10°. — Ausserdem aber darf nicht vergessen werden. dass D. zu seinen Gruppen bestimmte Hautregionen zunimmt oder andere von ihnen fortlässt, welche ich

*) Deutsches Arch. f. klin. Medic. Bd. 19. S. 382.

zufällig nicht in meiner Tabelle aufgeführt habe. Ohne Zwang könnte ich aus meiner Tabelle II. (Arbeit von 1874) 9 Gruppen aussondern, welche jede um etwa $^1/_2$ Cm. Rollenabstand von einander verschieden als Zungen-, Antlitz-, Stirn-, Schulter-, Oberarm-, Vorderarm-, Brust-, Oberschenkel-, Unter-, schenkel-, Hand- und Fusszone figuriren könnte. (Vgl. meine Tabelle II. Seite 20:)

I.	17,5	16,7	15,7	= **16,6**
II.	15,2	15,1	14,8	= **15,05**
III.	14,5		14,5	= **14,45**
IV.		13,7		= **13,7**
V.	13,0	12,8	12,7	= **12,8**
		12,6	12,5	
VI.	12,35	12.3	12,0	= **12,21**
VII.	11,75	11,6	11.5	= **11,6**
VIII.	11,3		10,9	= **11,1**
IX.	10,6	10,5	10.2	= **10,45**

Ich habe eine derartige Klassification in meiner öfter citirten Arbeit thatsächlich nicht vorgenommen und diese Klassificirung ist das Neue in der Arbeit D.'s: ein Blick auf die Tabelle, deren ersten Platz die Zungenspitze mit 17,5, — deren letzten die Planta pedis mit 10,2 Cm. einnimmt, lehrt, dass ich dieselben Relationen der Sensibilität einzelner Hautstellen fast ganz ebenso wie D. es gethan — vor Jahren angegeben habe. —

Die übrigen Bemerkungen enthalten nichts, was man nicht unterschreiben könnte, da sie Neues nicht bieten und von dem lange Gekannten nicht abweichen. Nur auf These II., welche offenbar das Hauptergebniss der D.'schen Arbeit darstellen soll, erübrigt noch in der Kürze einzugehen: „Ungleiche Hautsensibilität an verschiedenen Stellen hängt von den verschiedenen Graden der Erregbarkeit der Hautnerven selbst ab und kann unmöglich durch die Widerstände der Epidermis erklärt werden." Ich hebe an dieser Stelle nochmals hervor, wie dasselbe schon Leyden ausgesprochen hat und wie ich selbst in meiner späteren Arbeit, auf welche ich gleich noch zu kommen gedenke, ausdrücklich betont habe. D. hat nach dem Erb'schen Vorgange die Widerstände der verschiedenen Hautstellen durch den Galvanometerausschlag gemessen und ihn seinen Tabellen beigefügt. —

„An Stellen einer geringen Leitungsfähigkeit begegnen wir einer starken Erregbarkeit und umgekehrt" heisst es Seite 217. Dies tritt besonders in den Regionen des Rückens, der Gesässmuskeln, der Supraclaviculargegend, der Hand und der Fusssohlen hervor.

Z. B. (nach Drosdoff) S. 217:

R. glutaea rechts.

6) 118 — 15 ° (d. h. bei der sechsten Versuchsperson).

In der Tabelle B. aber, aus welcher diese Resultate entnommen sind, heisst es

6) 168 — 4 °.

Also schreibt D. einmal 118 Mm., dann 168 Mm., einmal 15°, dann 4°.

Ferner für die Regio supraclavicularis rechts

Seite 217 heisst es unter No. 3 **221** Mm. — 4 °

auf Seite 212 dagegen (Tabelle B.) **201** Mm. — 4 °.

Für die Fingerspitzen rechts heisst es auf Seite 217:

4) **162** Mm. — **1** °

in Tabelle B. dagegen

4) **162** Mm. — **2** °.

Für die Planta pedis rechts heisst es Seite 217:

7) **120** — 3 °; in Tabelle B. **102** — 3 °.

Für Zehenspitzen rechts heisst es Seite 217:

5) **120** — 2 °; in Tabelle B. **134** — 2 °

10) **142** — 4 °; in Tabelle B. **124** und für den Nadelausschlag fehlt in der Tabelle jede Angabe.

Einen Commentar hierzu zu geben ist überflüssig.

Die von Erb angegebene Methode der Widerstandsbestimmung durch den constanten Strom und das Galvanometer hat D. zwar acceptirt, aber schlecht benutzt: dass es die Epidermis ist, welche dem Eindringen elektrischer Ströme in die Tiefe den meisten Widerstand entgegensetzt, dass die Dicke der Epidermis an verschiedenen Körperstellen eine verschiedene, dass endlich die Allgemeinempfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz nicht allein abhängt abhängt von diesem Widerstand, sondern von einer gewissen specifischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven an gewissen Stellen. Alles das war, wie wir nachgewiesen haben und noch weiter nachweisen werden, bekannt und brauchte durch ungenaue Untersuchungen nicht erst erhärtet (?) zu werden.

Anhangsweise will ich hier nur wenige Beispiele von der Ungenauigkeit D.'s aus seinen eigenen Tabellen anführen. — Blicken wir auf Tabelle B.

Die Mittelzahl, die D. aus den Werthen für die Schmerzempfindung auf dem rechten Handrücken aus 9 Beobachtungen mittheilt, lautet 139,4: sie muss aber heissen: 129,4.

Stirn (Minimum) nach D. 226,6: es muss aber heissen 221,6.

Unter der Rubrik: „elektrische Zonen" fasst D. Stirn, Zunge und Wange zusammen. Angenommen die Mittelwerthe für jede einzelne Region wären richtig (sie sind es nicht: siehe Stirn), so müsste es heissen:

222,72 und nicht 232,5 Mm.

Ferner hat die „Oberschenkelzone" nicht die Mittelzahl 184,2 wie D. schreibt, sondern 187,9 etc. etc.

Oft stehen Nadelausschläge verzeichnet, während die Untersuchung an der entsprechenden Person gar nicht angestellt ist. (Z. B. beim Kniegelenk links Person 6 oder Zehenspitze rechts 10. Person (siehe Seite 217).

Hinsichtlich meiner Methode, die Schmerzempfindlichkeit der Haut mittelst des constanten Stroms zu bestimmen, sagt D. zunächst Seite 208, ich sähe die Vorzüge meiner Methode in dem Eintritt der sofortigen Schmerzhaftigkeit etc. etc. Ich habe einfach nur das Factum (siehe meine Arbeit Seite 384) ausgesprochen, dass es bei der Anwendung des galvanischen

Stroms nach meiner Methode sofort zum Maximum der Erregung, zum Schmerz kommt, von Vorzug habe ich nie geredet: es ist eben eine andere Methode, und wie wir sehen werden mit der bisher besprochenen nicht direct zu vergleichen.

Sodann spricht D. immer von den „fürchterlichen" Schmerzen und den „Blasen" an den Hautstellen, welche 1—3 Tage bestehen bleiben. — Ich selbst habe die Versuche zu Hunderten an mir selbst angestellt, habe auch Schmerz empfunden (das war ja die Absicht), habe ihn als eigenthümlich, sengend beschrieben, habe auch mitgetheilt, dass minutenlang nach der Unterbrechung des Stroms eine entweder juckende oder schmerzende Empfindung zurückbleiben kann, nie aber hat diese Empfindung den Zeitraum von 15—30 Minuten überdauert, nie wurde die Haut von Blasen bedeckt, höchstens entstanden kleine Papeln, welche bei empfindsamer Haut auch unter dem „faradischen" Pinsel, wenn ich so sagen darf, aufschiessen, um in wenigen Minuten wieder zu verschwinden. Unangenehm ist den Gesunden wie Kranken diese Untersuchung, sei es mit dem faradischen, sei es mit dem constanten Strom, immer: die Schilderungen D.'s erkläre ich aber in jeder Beziehung als übertrieben.

Aus meinen l. c. mitgetheilten Untersuchungen ergab sich die Thatsache, dass die Schärfe der durch elektrische Ströme gemessenen absoluten Empfindlichkeit der Haut an den verschiedenen Stellen der Körperoberfläche nur eine mässige Verschiedenheit zeigt. Heute würde ich mich genauer so ausdrücken, dass der Grad der durch den constanten Strom gemessenen Schmerzempfindlichkeit der Haut an den verschiedenen Stellen der Körperoberfläche nur eine mässige Verschiedenheit zeigt. Die Stromstärken, welche zur Erzeugung der Schmerzempfindlichkeit für verschiedene Hautstellen nöthig waren, lagen (mit Ausnahme der Zunge und der Volarseite der Finger, Hand und Zehen) zwischen 50, 60, 70, 80, 90, 100, 200, 300 Siemens'schen Einheiten: man empfand dabei stets Schmerz, wo auch immer der elektrische Pinsel ruhte, wenn die Galvanometernadel zwischen 1 und $2\frac{1}{2}$ ausschlug. Daraus geht hervor, dass entweder der im praktischen Gebrauch zu verwerthende, an den constanten Apparaten angebrachte Galvanometer für diese Untersuchungen nicht ausreicht und zwischen 0 und 3 Grad noch feiner in Zehntelgrade getheilt werden muss, oder zweitens, was ich glaube, dass der constante Strom ein ganz specifischer und von dem durch den faradischen Strom erzeugten Reizmittel sich unterscheidender Schmerzerreger für die feinen Hautnerven ist, der eben anders auf dieselben einwirkt und daher auch andere Reactionen erzeugt. — Dass es übrigens nicht nur die Verschiedenheit des Widerstandes in der Leitung sein kann, wodurch die eine oder die andere Haut- oder Schleimhautstelle mehr oder weniger für den durch die Elektricität erzeugten Schmerz empfindlich wird, dass es noch etwas anderes sei, wodurch dieses Phänomen bedingt wird, habe ich als besonders interessant und merkwürdig in der besprochenen Arbeit Seite 386 ausdrücklich hervorgehoben.

Gerade hierbei kann man sehen, dass der constante Strom und der

faradische eine verschiedene Erregung der sensiblen Nerven hervorbringen: mit dem faradischen Strom untersucht, erweist sich die Zungenspitze als einer der empfindlichsten Theile, während die Reizung mit dem constanten Strom sie weit hinter die übrigen Theile des Gesichts an Empfindlichkeit zurücktreten lässt, ein Verhältniss, wie es für den „Zungenrücken" in Bezug auf den constanten Strom noch weit mehr hervortritt. Wenn D. sagt, es sei ihm nicht gelungen, bei den Untersuchungen mit dem constanten Strom irgend welche positiven Resultate zu erhalten, so stimmt das auch nicht ganz mit dem, was er uns in der Tabelle A. mittheilt. Neben den ganz sonderbaren Daten der ersten Versuchsreihe finden sich in der zweiten Reihe (15 El. Stöhrer) Zahlenangaben, welche denn doch zeigen, dass auch D. an einzelnen Hautstellen den Schmerz bei 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110, 200, 400, 800, 900 Siemens'schen Einheiten hat eintreten sehen, was doch immerhin andeutet, dass die Methode auch in Drosdoff's Händen nicht immer nur negative Resultate gegeben. Unverständlich ist mir endlich Seite 210 der Satz geblieben: „Leider zeigt die Tabelle A., dass die Zahlen nicht gleichmässig sind, sondern verschieden, je nach den Ansatzstellen und nicht einmal auf beiden Seiten gleich". Nun wenn die Zahlen verschieden sind, je nach den Ansatzstellen, so ist die Methode also doch wohl zu gebrauchen, und wenn sie nicht auf beiden Seiten gleich sind, was soll das wohl für ein Vorwurf sein von einem Autor, der in seiner Tabelle B. hundert und hundertmal uns ungleiche Zahlen für correspondirende Stellen der rechten und linken Körperhälfte mittheilt, wie es ja auch gar nicht zu verwundern ist.

„Bei Gesunden und Kranken, heisst es weiter, haben wir nahezu gleiche Zahlen." Wo in der ganzen Arbeit Drosdoff's ist der Beweis für diese ganz und gar aus der Luft gegriffene Behauptung? Nirgends hat er mitgetheilt, dass er mit dieser Methode an Kranken experimentirt hat.

D. hat statt des von Leyden angegebenen und auch von mir bei meinen Untersuchungen mit dem faradischen Strom benutzten Metallzirkels diejenige Methode für die Untersuchungen mit dem Inductionsapparat angewendet, welche ich zuerst bei den Prüfungen mit dem constanten Strom benutzt habe. Da der praktische Arzt somit sein Armamentarium für derartige Untersuchungen vereinfachen kann, so mag dies als das gern zugestandene Verdienst D.'s betrachtet werden. Seine Resultate sind darum im Grossen und Ganzen nur dieselben, wie sie von Leyden und mir schon vor Jahren bekannt gegeben sind. Ueber den zweiten Theil der D.'schen Arbeit habe ich zur Zeit nicht Musse, mich des Näheren auszulassen.*)

Berlin, 4. März 1879.

---

*) Herr Prof. Westphal hatte die Freundlichkeit, mich die noch im Manuscript vorhandenen Tabellen der D.'schen Arbeit einsehen zu lassen: die oben gerügten Fehler sind keine Druckfehler, sondern die Zahlenangaben finden sich in den geschriebenen Tabellen und sind richtig abgedruckt.

XL.

Referat.

Allgemeine Psychopathologie zur Einführung in das Studium der Geistesstörungen. Von Dr. H. Emminghaus, Docenten in Würzburg. Leipzig. 1878.

Wenn wir an dieser Stelle eine kurze Anzeige des in der Aufschrift genannten Werkes bringen, so geschieht es begreiflicher Weise nicht um die Fachgenossen, die gewiss schon eingehende Kenntniss von demselben genommen und sich ein Urtheil darüber gebildet haben werden, erst darauf aufmerksam zu machen; vielmehr scheint uns dieselbe geboten, gerade in diesem Archive, welches von Beginn ab durch Griesinger auch den Interessen des Unterrichtes gewidmet war, und in der gegenwärtigen Zeit, welche den Schluss einer Epoche der Psychiatrie bildet, die man füglich als die des Kampfes um die Klinik bezeichnen darf, mit Rücksicht auf diejenigen Kreise, die wenn auch blos der Psychiatrie nahe stehend, den hier vertretenen Standpunkt theilen.

Dass der Zeitpunkt zu einer Bearbeitung der allgemeinen Psychopathologie gekommen, dafür sprechen innere und äussere Gründe; man mag über die Berechtigung einer gegenwärtig zu fixirenden speciellen Pathologie der Geistesstörungen denken, wie man will, man mag noch so sehr überzeugt sein, dass für die klinische Forschung noch Alles fast zu thun sei, das wird man immerhin zugeben, ja vielleicht von diesem Standpunkte aus behaupten, dass die Grundzüge des Irreseins, die Symptomatologie und Aetiologie einer zusammenfassenden Darstellung bedürfen und einer solchen auch fähig sind; den äusseren Grund haben wir schon angedeutet, wenn wir oben sagten, der Kampf um die Klinik wäre beendet; das ist er in der That und zwar, wie man mit Freude sagen darf, mit gutem Erfolg; nur eine kurze Spanne Zeit trennt uns von jenem Zeitpunkte, wo die erste von Griesinger aufgestellte Bedingung für das Gedeihen der psychiatrischen Klinik, der obligatorische Unterricht, ihrer Erfüllung entgegengeht; ist dies aber einmal geschehen, dann bedürfen wir eines solchen Buches, wie das vorliegende, für den Anfänger, namentlich dort, wo, wie z. B. in Deutschland das medicinische Studium noch

immer, hatsächlich auf acht Semester reducirt ist, und deshalb vorläufig wenigstens keine Aussicht vorhanden ist, das Meynert'sche Postulat eines mindestens 5stündigen Unterrichtes in der Psychiatrie verwirklicht zu sehen.

Das Buch erfüllt ein Bedürfniss und, wie wir sofort hinzusetzen können, in durchaus befriedigender Weise; es ist so vielfach und von so berufener Seite hervorgehoben worden, wie die Erscheinungen, welche dem Schüler in der psychiatrischen Klinik entgegentreten, zum grossen Theil so grundverschieden von Demjenigen sind, was er bisher zu sehen gewohnt war und dabei durch ihre Mannigfaltigkeit einen so verwirrenden und dadurch die gesammte Auffassung der einzelnen Krankheitsformen schädigenden Einfluss ausüben, dass man ein Buch mit Freuden begrüssen muss, welches, indem es den Lernenden in das Gebiet der Irrenheilkunde einführen will, die leitenden Gesichtspunkte in dem scheinbaren Gewirre der Einzelsymptome bietet.

Drei Dinge müssen wir von dem Bearbeiter eines solchen Buches verlangen: dass er den zu bearbeitenden Stoff durch eigene Beobachtung und literarisch umfasse, zweitens methodische Anordnung und kritische Sichtung, drittens eine dem Verständnisse des Lesers angepasste Darstellung. Allen diesen Anforderungen — einige diesbezügliche Bemerkungen folgen später — ist der Verfasser gerecht geworden; wenn wir das Erstere fast als selbstverständlich betrachten, glauben wir dagegen die Klarheit der Darstellung ganz besonders hervorheben zu sollen; überall, selbst in dem Abschnitte über die allgemeine pathologische Physiologie der Psychosen, wo ja, wie Jedermann weiss, die Versuchung nur allzunahe lag, in den Analogien psychophysischer Auseinandersetzungen den Mangel des uns doch so oft fehlenden tieferen Einblickes zu verdecken, bleibt der Verfasser klar und unterlässt es nicht, mehrfach die Unzulänglichkeit des bisher vorliegenden physiologischen und pathologischen Materials zur Begründung einer allgemeinen Pathogenese der Psychosen zu betonen.

Nach dem vorhin Gesagten bedarf es keiner besonderen Auseinandersetzung, dass der Verfasser in den einzelnen Abschnitten seines Werkes, die sich im Allgemeinen an die bisher üblichen Eintheilungen anlehnen, überall auf der Höhe der Forschungen steht, ja vielfach neuen Anstoss giebt; so muss es als eine sehr dankenswerthe methodische Neuerung bezeichnet werden, dass Verfasser, wohl zum Theil angeregt durch die diesbezüglichen Ausführungen Maudsley's in seiner Psychologie der Seele, in einem „Anthropologie und Völkerpsychologie“ betitelten Kapitel „Die völkerpsychologischen Aequivalente der psychischen Störungen“ vorführt; es ist dies in unserer dem Studium der Geschichte der Medicin so abholden Zeit um so vortheilhafter, als darin Gelegenheit genommen ist, die grossen Geistesepidemien, wenn auch nur kurz, vorzuführen und für die Symptomatologie nutzbar zu machen. Ebenso können wir als methodisch berechtigt und von Vortheil hervorheben, dass die das normale psychische Leben behandelnden Theile nicht als ein selbstständiger Abschnitte zusammengefasst, sondern jeweils dem betreffenden pathologischen Capitel vorgesetzt sind.

Wir halten es nicht den Zwecken unserer Besprechung für entsprechend,

in die Details des Buches einzugehen und an demselben Proben unseres kritischen Scharfsinns vielleicht abzulegen, was ja um so leichter wäre, als das Gebiet, auf welchem wir uns bewegen, so viele Controverspunkte darbietet. Nur einige allgemeine und, wie wir glauben, gerade im Interesse des Buches und seiner möglichst ausgedehnten Verbreitung zu machende Bemerkungen seien uns gestattet. Schon ein flüchtiger Ueberblick des Ganzen zeigt, dass die Form der einzelnen Abschnitte aus einem Gusse stammt; trotzdem glauben wir dem Verfasser eine gewisse Beschränkung, eine gewisse Verkürzung des Stoffes anempfehlen zu sollen; zuerst will es uns scheinen, als ob ein Buch, das nur eine Einleitung in das klinische Studium bilden soll, sich der grössten Kürze und Präcision befleissen müsse; dies scheint uns aber leicht zu erreichen, wenn der Verfasser sich namentlich in dem Abschnitte über die Symptomatologie eine gewisse Beschränkung in der Detailausführung auferlegen wollte; denn einerseits wird das klinische Studium reichlich Gelegenheit finden, die etwa noch vorhandenen Lücken mit dem nöthigen Detail auszufüllen, andererseits ist zu befürchten, dass die gehäuften, hier in der allgemeinen Symptomatologie noch nicht von der lebendigen Anschauung getragenen Bilder zu einer erdrückenden Verwirrung führen; überdies ist es ja eine nur allzu wahre Thatsache, dass die Psychiatrie zum grösseren Theile noch allgemeine Psychiatrie ist, so dass der klinische Lehrer, falls er, was man ihm doch kaum verwehren kann, an seine klinischen Demonstrationen theoretische Auseinandersetzungen knüpft, Wiederholungen des allgemeinen Theiles zu begehen gezwungen sein wird. (Von diesem Standpunkte aus vermissen wir in dem Buche auch nicht das sonst meist vorhandene Kapitel über die Symptomatologie der motorischen Störungen.) Ein weiteres Mittel zu dem oben hervorgehobenen Zwecke scheint uns gegeben in einer Verminderung der immer sehr ausführlich vorgeführten Literatur, die unserer Meinung nach in einem Lehrbuche, das für Anfänger bestimmt ist, besser einer Angabe der wichtigsten und grundlegenden Arbeiten Platz machen sollte. Ein letzter Weg scheint uns endlich darin gegeben, dass der Verfasser unbekümmert darum, ob er vielleicht nach der einen oder anderen Seite anstösst, mehr Kritik an den in der Literatur angehäuften einander widersprechenden und ebenso wiedergegebenen Untersuchungen der Autoren üben würde; etwas mehr Entschiedenheit nach dieser Richtung scheint uns gerade in einem Lehrbuche der Psychiatrie am Platze, und wenn Verfasser dieselbe etwas mehr gebraucht, dann wäre er wohl nicht zu dem in den Augen des Schülers nicht sehr erhebenden und jetzt nach den Ergebnissen der letzten Jahre auch kaum mehr aufrecht zu erhaltenden Ausspruche gekommen, dass wir nur die progressive Paralyse als ein allgemein anerkanntes klinisches Krankheitsbild ansehen dürfen; vielleicht, dass dann auch der sich daran anschliessende Passus hätte wegfallen können.

Wenn wir durch das Vorangehende eine gewisse Beschränkung in der Wiedergabe des Stoffes empfohlen haben, so möchten wir dagegen hinsichtlich der eingestreuten meist eigenen Beobachtungen, die wir methodisch für ganz vortrefflich halten, eine Vermehrung für wünschenswerth halten, weil dadurch

der oben angeführte Umstand der fehlenden eigenen Beobachtung in gewissem Masse ersetzt wird, indem die im theoretischen Theile einfach an einander gereihten Thatsachen zu einem vollen Bilde vereinigt, um so besser haften.

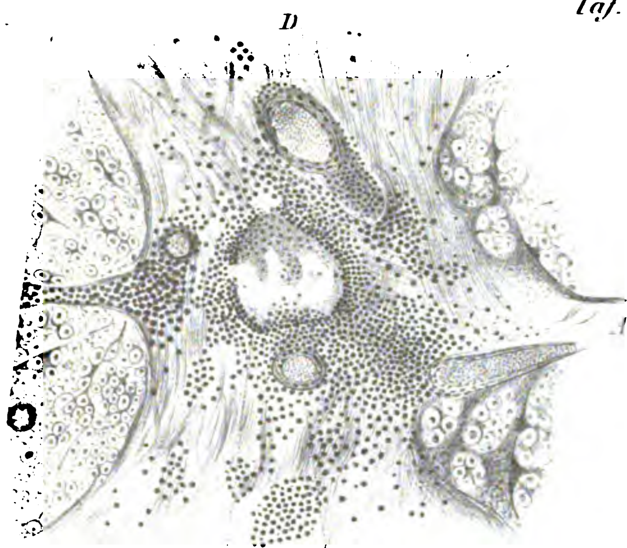
Wenn wir daran noch einige kleine Wünsche knüpfen, so scheinen uns dieselben gleichfalls im Interesse des Buches gelegen; so wäre erwünscht, eine kurze Angabe der wichtigsten Kopfmasse, die der Praktiker bisher aus verschiedenen Werken zusammenzutragen gezwungen ist; weiter eine etwas eingehendere Darstellung, als dies S. 411 erfolgt ist, dessen was wir über die anatomische Localisation der den Hallucinationen zu Grunde liegenden Läsionen des Centralorgans wissen; gerade die Heranziehung solcher Thatsachen würde so recht dazu beitragen, den neuropathologischen Standpunkt, auf welchem doch auch der Verfasser steht, schärfer zu markiren und den innigen Zusammenhang zwischen Psychiatrie und Gehirnpathologie so recht ad oculos zu demonstriren. Hervorheben möchten wir endlich das Bedürfniss einer schärferen Ausarbeitung des Kapitels über die Wahnideen und deren Unterscheidung von den Irrthümern des alltäglichen Lebens, an der oft ganz tüchtige Urtheile scheitern; wir zweifeln nicht, dass dies sowohl wie eine neue Darstellung der Lehre von den Zwangsvorstellungen sich durch Benutzung der anscheinend später, als der Autor die betreffenden Kapitel geschrieben, erschienenen diesbezüglichen Arbeiten von Meynert, Stricker, Westphal von selbst ergeben wird; auch die Symptomatologie des Pulses, die sich noch vollständig an Wolff anlehnt, wird in gleicher Richtung zu berücksichtigen sein.

Schliesslich hätten wir noch eine kleine Bemerkung auf dem Herzen. S. 89 behauptet Verfasser einen schädlichen Effect von der klinischen Vorstellung bei frischen Tobsuchtsfällen, welche letztere er, wie aus dem ganzen Zusammenhange hervorgeht, hier mit der Manie identificirt. Abgesehen davon, dass dieser Ausspruch in dieser absoluten Weise hingestellt mit der formellen Angabe zahlreicher bedeutender Kliniker im Widerspruche steht, glauben wir nach eigenen verschiedenen Orts gesammelten Erfahrungen dem in seiner Allgemeinheit widersprechen zu sollen; der Ausspruch scheint aber auch vom methodischen Standpunkt aus nicht an seinem Platze.

Doch dies sowohl wie die ausgesprochenen Wünsche, die an dem sonst vortrefflichen Buche nichts Wesentliches zu ändern streben, sind nur kleine Aussetzungen, die gewiss in einer bald zu erhoffenden zweiten Auflage berücksichtigt werden können, und so sind wir in der angenehmen Lage, das Buch mit bestem Gewissen empfehlen zu können. A. Pick.

a

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



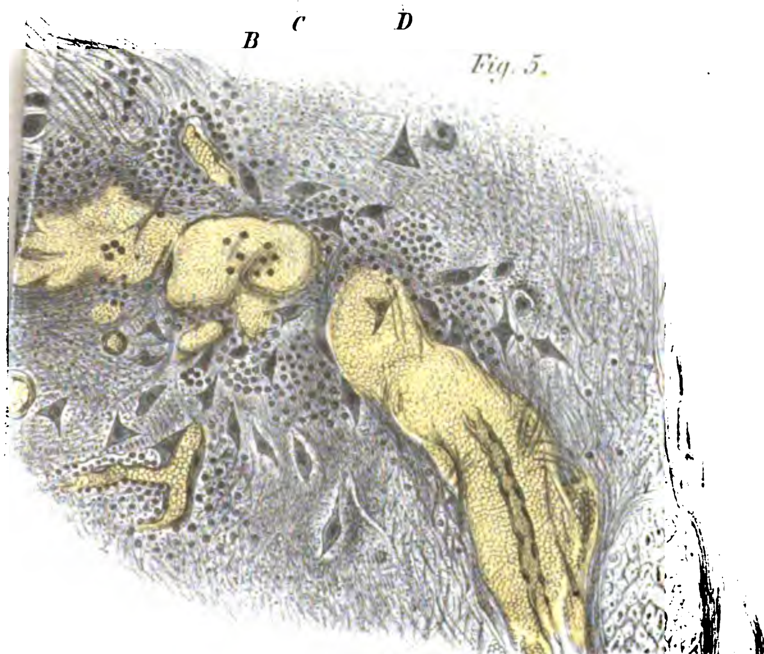


Fig. 5.

Lith. von Lane.

